

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

13

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 29 octobre 1896, à 9 heures.

Par LÉONCE BODIN

Né à Brest, le 19 février 1868.

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Ancien aide de clinique aux Quinze-Vingts

Médaille de bronze de l'Assistance publique

ESSAI

SUR

LES PARALYSIES ASCENDANTES AIGÜES

(Étude clinique et anatomique)

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur.

MM. CHANTEMESSE et CHARRIN, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

Année 1896

THÈSE

N°

13

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 29 octobre 1896, à 9 heures.

Par LÉONCE BODIN

Né à Brest, le 19 février 1868.

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien aide de clinique aux Quinze-Vingts
Médaille de bronze de l'Assistance publique

ESSAI

SUR

LES PARALYSIES ASCENDANTES AIGÜES

(Étude clinique et anatomique)

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges { MM. CORNIL, professeur.
 { MM. CHANTEMESSE et CHARRIN, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL
Professeurs..... MM

Anatomie.....	FARABEUF
Physiologie.....	Ch. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGU.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS-DUVAL.
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE
	STRAUS.
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD
	HAYEM.
	X...
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU
	TILLAX
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	TARNIER
	PINARD.

Professeur honoraire : M. SAPPEY

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAUCONNIER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MÉNÉTRIER.	THIERY.
ANDRÉ.	GILBERT	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GILLES de la TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, Chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomiques	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	RETTERER.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à l'auteur, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE DOCTEUR MERKLEN

Médecin de l'Hôpital Laënnec.

C'est votre nom, mon cher maître, que je veux inscrire en tête de ce travail. L'année que j'ai passée auprès de vous compte parmi les meilleures de mon temps d'études et je ne saurai jamais vous exprimer assez vivement ma gratitude de m'avoir accordé la place enviée d'interne dans votre service. J'ai pu pendant ce temps, malheureusement trop court, apprécier vos excellentes leçons, votre grande bienveillance dont vous m'avez à plusieurs reprises donné des marques précieuses, et votre extrême bonté. Comme tous ceux qui ont passé auprès de vous, je vous garderai toujours les sentiments que vous savez si bien inspirer de profonde estime, d'inaltérable reconnaissance, et si vous me permettez de l'ajouter, mon cher maître, de véritable affection.

ESSAI

SUR

LES PARALYSIES ASCENDANTES AIGÜES

Pendant les neuf années que nous avons passées dans les hôpitaux de Paris aux titres successifs de stagiaire, d'externe et enfin d'interne, nous avons toujours trouvé auprès des maîtres qui ont bien voulu nous accepter comme élève, un bienveillant accueil et une grande sympathie. Nous tenons aujourd'hui à les en remercier vivement et à les assurer de notre profonde reconnaissance.

M. le professeur Debove, dans le service duquel nous avons débuté comme stagiaire, a bien voulu nous témoigner une précieuse bienveillance non seulement pendant que nous étions auprès de lui, mais encore dans la suite de nos études ; il nous en donne aujourd'hui une preuve de plus en acceptant de présider cette thèse. Le souvenir très vif et très agréable de l'année passée auprès de cet éminent maître ne s'est jamais affaibli et, comme tous ses élèves, nous lui garderons toujours une très vive reconnaissance.

M. le Dr Lancereaux a bien voulu nous accorder une place d'externe dans son service de l'Hôtel-Dieu. Les nombreuses générations de médecins qui ont été ses élèves ont dit déjà bien souvent tout le bien qu'il fallait penser de cet excellent maître que l'impitoyable limite d'âge a éloigné des hôpitaux en pleine activité scientifique. L'année que nous avons passée auprès de lui nous a paru bien courte pour profiter de son enseignement clinique si élevé, si fertile des

idées générales. Nous sommes heureux de lui en exprimer ici tous nos remerciements.

Nous voudrions pouvoir dire tout le bien que nous pensons de M. le Dr Merklen. Le temps trop court que nous avons passé avec lui dans son service si actif de Saint-Antoine nous a permis d'apprécier sa haute valeur de clinicien et toutes les qualités que doit posséder le parfait médecin. A plusieurs reprises, il nous a témoigné une précieuse sympathie et nous a toujours prodigué d'excellents conseils. Qu'il agrée ici l'assurance de notre affectueuse reconnaissance.

M. le Dr Gilbert Ballet avait bien voulu nous accueillir comme externe. L'année que nous avons passée près de lui avait été si fructueuse que nous lui avons demandé notre quatrième année d'internat. C'est dire combien nous avons apprécié les qualités du clinicien et la bienveillance du maître. Nous garderons toujours un excellent souvenir des deux années passées avec lui.

M. le Dr Brocq nous a initié pendant notre troisième année d'internat à l'étude ardue de la pathologie cutanée qu'il sait rendre si intéressante. Les neuf mois que nous avons passés auprès de lui comptent parmi les meilleurs de notre temps d'études. Nous le prions de croire à notre profonde reconnaissance.

M. le Dr Chevallereau a bien voulu nous confier dans son important service des Quinze-Vingts les fonctions d'aide de clinique. Nous n'oublierons jamais ses excellentes leçons et la grande bienveillance qu'il nous a témoignée. C'est à lui que nous devons le peu que nous savons en clinique ophtalmologique. Qu'il veuille bien agréer nos vifs remerciements ainsi que MM. Trousseau et Kalt qui nous ont initié aux études d'oculistique.

MM. les Drs Th. Anger, Kirmisson, Peyrot, le professeur Fournier, les Drs Siredey, Marie, Achard, Klippel, dans les services desquels nous avons passé dans le cours de notre externat ou de notre internat, nous ont toujours témoigné une grande bienveillance. Nous tenons à les en remercier vivement.

Enfin MM. les Drs Klippel, Dutil, Marinesco ont bien voulu nous aider de leurs conseils dans la rédaction de ce travail et nous avons largement mis à contribution leur inépuisable complaisance. Nous les prions de croire à notre vive gratitude.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

I

Depuis que Landry, en 1859, a pour la première fois attiré l'attention, par un mémoire devenu célèbre, sur une forme particulière de paralysie ascendante survenant au cours des états morbides les plus variés, et se terminant fréquemment par la mort sans qu'on puisse constater à l'autopsie des altérations anatomiques appréciables, bien des observations ont été publiées de toutes parts et sont venues augmenter et modifier nos connaissances au point de vue clinique et anatomique. Des observations cliniques plus précises et plus nombreuses, des examens du système nerveux plus complets et plus approfondis au moyen de techniques microscopiques plus délicates ont montré, d'une part, que le type décrit par Landry en 1859 pouvait présenter des variations considérables dans son évolution clinique, et d'autre part qu'il n'était plus possible de lui conserver le caractère qui lui avait été assigné pendant longtemps, à savoir l'absence de lésions anatomiques du système nerveux.

Bien que l'affection qui nous occupe ait été nettement vue par quelques auteurs, notamment Olivier (d'Angers), Sandras, Dance, Cruveilhier, c'est cependant du mémoire de Landry que date véritablement son histoire. Aussi est-elle fréquemment désignée sous le nom de maladie de Landry, et même pour beaucoup d'auteurs les termes de paralysie ascendante aiguë et de maladie de Landry sont considérés comme synonymes. Mais beaucoup d'observations publiées depuis ont montré qu'il fallait singulièrement élargir le cadre primitif de l'affection, et qu'à côté du type décrit par Landry en 1859 il y en avait d'autres, souvent fort éloignés, qu'on ne peut rattacher au type de Landry que parce qu'on trouve toutes les formes intermédiaires ; quelques-unes de ces formes s'en écartent tellement qu'il

est difficile de leur conserver ce nom. Aussi est-il préférable de le réserver à la forme de paralysie ascendante aiguë décrite par cet auteur et exclusivement à cette forme. La maladie de Landry c'est donc une variété de paralysie ascendante aiguë de même, pour prendre un exemple, que l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran est la forme d'atrophie musculaire décrite par ces auteurs. Il reste à discuter la valeur et l'importance de ce type, les modifications successives de ses principaux éléments dans les autres variétés de paralysie ascendante aiguë et voir enfin si cette affection constitue une entité clinique et anatomique réelle et mérite une place à part dans la neuro-pathologie.

Nous croyons qu'il est utile de rappeler, au début de ce travail, l'observation de Landry qui constitue en quelque sorte le prototype de l'affection, afin de pouvoir lui comparer les observations similaires que nous aurons à rapporter. Comme elle est très longue, nous la résumons partiellement :

*Paralysie ascendante aiguë généralisée; mort; autopsie.
Aucune lésion appréciable du système nerveux.*

G..., 43 ans, paveur, entre à l'hôpital le 1^{er} juin. De petite taille, maigre, peu robuste, enfance malade, fièvres intermittentes, rhumatismes articulaires vers l'âge de 15 ans.

Père mort paralysé.

L'année précédente il avait été atteint d'affections fébriles et douloureuses mal déterminées, à la suite desquelles il resta fatigué. En janvier, laryngite.

16 mars. Il est pris, au milieu de son travail, d'un frisson violent avec point de côté, toux, fièvre, expectoration abondante. Un médecin diagnostiqua « fluxion de poitrine ». Le malade ne put reprendre son travail que le 9 mai ; mais vers le 15 il l'abandonna, sentant sa faiblesse générale augmenter toujours, et entra à l'hôpital le 1^{er} juin. Vers le 11 ou 12 mai il avait ressenti de légers fourmillements aux extrémités des doigts et des orteils.

13 juin. Le malade, qui ne s'était plaint jusque-là que d'une faiblesse générale extrême, s'aperçut qu'en marchant ses genoux fléchissaient souvent. Le lendemain ces flexions devenaient plus fréquentes, la marche plus difficile, les fourmillements avaient envahi la totalité des membres inférieurs et supérieurs qui en outre étaient engourdis comme par le froid.

Le 17. La marche devint impossible, ainsi que la station debout. Même soutenu par deux personnes, les jambes fléchissent, il ne peut marcher. Les mouvements des jambes sont lents et mous. Au lit, il ne peut les soulever au-dessus de l'horizontale ni les garder dans cette position, surtout pour le bras droit. Il se plaint d'une sensation de tuméfaction des doigts qui lui semblent entourés et comprimés par des liens, comme ficelés ; tous les mouvements passifs sont

libres, pas de fièvre, aucune douleur dans les membres ni le long de l'axe vertébral, pas de céphalalgie, de contractures, ni de mouvements convulsifs ni réflexes quand on essaye d'en provoquer; sensibilité un peu obtuse à la plante des pieds; intelligence normale, pas d'appétit, mais état général excellent.

Le 20. La paralysie est complète dans les membres inférieurs; les supérieurs ne rendent plus aucun service au malade bien que leurs mouvements ne soient pas entièrement abolis. Les fourmillements ont remonté et se font sentir maintenant autour du thorax et à la base du cou. Gêne de la respiration, sensation de constriction pénible du thorax, barre à l'épigastre gênant l'inspiration. En examinant la poitrine on voit que les côtes sont soulevées en bloc et qu'en outre l'épigastre se creuse légèrement pendant l'inspiration et se soulève dans l'expiration, surtout quand le malade est couché sur le dos. Pendant l'effort l'épigastre fait saillie comme à l'état normal. Dyspnée légère, expectoration sans énergie, parole entrecoupée, sensation de langue lourde et épaisse, difficulté de la mastication, un peu de dysphagie. État général excellent.

Le 21. Mêmes symptômes plus prononcés. Aspect cachectique, sueurs, expectoration abondante, pouls 90, fonctions digestives régulières.

Les membres inférieurs ne peuvent plus exécuter qu'un très léger mouvement de totalité. G... ne peut les élever au-dessus du lit; les seules contractions musculaires appréciables sont celles du triceps. Les mouvements des orteils et des pieds sont entièrement abolis; si on soulève la cuisse il peut étendre la jambe, mais sans force, tous les mouvements de la cuisse sur le bassin sont abolis. On sent cependant avec la main quelques contractions dans les muscles adducteurs, mais aucune dans les muscles fessiers.

Au membre supérieur les mouvements de totalité sont très bornés, l'abduction et l'élévation du bras sont impossibles; si on le place à angle droit sur l'épaule il retombe aussitôt. Cependant le deltoïde se contracte un peu. La rotation du bras en dedans ou en dehors se fait avec mollesse et incomplètement, l'écartement des doigts est à peine esquissé; l'abduction et l'opposition du pouce à peu près nulles, les doigts sont à demi fléchis et le malade ne peut augmenter que très légèrement la flexion, de sorte qu'il ne peut tenir ni serrer les objets qu'on place dans sa main. Les mouvements d'extension des doigts et des poignets, ceux de latéralité ou de rotation de la main sont très restreints. A gauche le malade fléchit et étend assez bien l'avant-bras sur le bras, mais faiblement; à droite les mouvements sont plus faibles encore et plus limités.

La station assise est impossible. Les muscles abdominaux se contractent faiblement. Les parois thoraciques se soulèvent en bloc pendant l'inspiration sous la seule action des muscles cervicaux et les dimensions des espaces intercostaux ne changent pas d'une manière sensible. Le trapèze et les pectoraux se contractent assez bien, le grand dentelé paraît immobile. Si on le fait asseoir, la tête tombe et il ne la relève qu'avec effort; le diaphragme paraît paralysé, car au moment de l'inspiration il s'excave fortement et se soulève dans l'expiration; l'effort est difficile et court, et G... reste épuisé et essoufflé.

La respiration est difficile, l'ampliation du thorax incomplète; à chaque inspiration les sterno-mastoïdiens et les scalènes se contractent fortement;

oppression, dyspnée, voix entrecoupée, toux sans énergie, expectoration presque impossible. Dysphagie, difficulté de mastication, langue moins mobile, pas de tremblement des lèvres ni de la langue, pas de troubles des mouvements des yeux ni de la face ; toutefois, fourmillements dans les joues.

Il urine et va à la selle spontanément.

Les mouvements qui lui restent sont lents, faibles, peu étendus, mais bien coordonnés, sans tremblement ni oscillations ; l'irritabilité musculaire paraît normale, pas d'atrophie musculaire ; les cordons nerveux accessibles à l'électricité restent tous excitables. Pas de rétractions tendineuses, de contractures ni de convulsions. On ne parvient pas à provoquer le moindre mouvement réflexe même en variant les excitations.

La sensibilité est bien moins atteinte. Les sensations de douleur et thermiques ne sont modifiées nulle part, celles d'activité musculaire sont abolies seulement dans les muscles moteurs du pied et des orteils, G... n'a pas conscience des mouvements imprimés à ces parties ni des contractions provoquées dans ces muscles par l'électricité ; il sent pourtant très bien la douleur de crampe et la douleur cutanée produites par le dernier mode d'excitation. Les simples contacts ne sont plus perçus à la plante et sur le dos du pied, les impressions commencent à être senties vaguement au niveau du tiers inférieur des jambes et deviennent de plus en plus distinctes à mesure qu'on remonte. Aux membres supérieurs l'anesthésie ne dépasse pas le tiers supérieur de l'avant-bras et n'est complète qu'à la pulpe des doigts. Enfin la sensibilité au contact est obtuse sur la partie postérieure et latérale du tronc. Dans ces régions G... sent qu'on le touche mais ne différencie pas l'attouchement simple et le frottement, le contact de la main et celui d'une étoffe, les impressions très légères ne sont pas perçues. Il accuse dans les membres et surtout aux extrémités un sentiment d'engourdissement qu'il compare à un froid intense. En effet, les parties quoique bien couvertes, malgré la température élevée de la saison et la rapidité du pouls, sont froides ; les pieds en particulier ont une température cadavérique.

Les sens spéciaux sont tous normaux, l'intelligence intacte ; l'état général n'a rien d'alarmant et c'est à peine si au premier abord on remarque la dyspnée dont il se plaint ; il exprime cependant des appréhensions sur son état et par moments éprouve de sinistres pressentiments.

Dans la journée les accidents se sont aggravés ; vers 4 heures, dyspnée extrême, parole entrecoupée et faible, la face et le cou légèrement cyanosés couverts de sueur froide ; il se plaignait d'une sensation de constriction au niveau du larynx. A 5 heures on le fait manger, mais il ne peut avaler. Il demande alors à être assis pour faciliter la respiration et la déglutition, mais après quelques instants il s'affaisse en demandant du secours, pâlit et meurt subitement 8 jours après le début de la paralysie.

AUTOPSIE. — Le crâne et la colonne vertébrale sont ouverts avec précaution. Les sinus sont gorgés de sang. Après l'incision de la dure-mère on trouve également les veines des méninges céphalo-rachidiennes remplies de sang ; mais il n'existe aucun épanchement ni dans la cavité de l'arachnoïde ni dans

la trame de la pie-mère, pas de dépôts plastiques, aucune trace de phlegmasie.

Le cerveau paraît normal, les méninges s'enlèvent aisément. Sur la partie moyenne de l'hémisphère gauche on voit seulement quelques plaques d'une fine arborisation qui d'ailleurs ne pénètre pas dans la substance grise.

L'examen le plus minutieux ne fait découvrir aucune altération ni dans le bulbe, ni dans le cervelet, ni dans aucune partie du cerveau proprement dit; les substances blanche et grise conservent leur aspect ordinaire, pas de piqueté rouge; ni congestion, ni anémie, ni ramollissement, ni induration. Aucune trace d'épanchement sanguin ancien ou récent dans le parenchyme ni dans les ventricules.

Même intégrité de la moelle dans toute son étendue et tous ses éléments. Des segments de l'organe pris à diverses hauteurs, examinés au microscope, ont montré l'intégrité complète des deux substances blanche et grise.

Les muscles sont d'un beau rouge et quelques portions du soléaire examinées au microscope ont les caractères normaux du tissu contractile.

Le thorax ouvert, on constate à droite des adhérences très solides. Le poumon droit présente presque partout une coloration lie de vin et une apparence splénique. Son tissu est plus dur et plus friable que dans le poumon sain; cependant les morceaux surnagent dans l'eau. Le poumon gauche, en grande partie intact, offre par places le même aspect que le droit. Çà et là dans les deux poumons quelques particules crétacées, mais nulle part de tubercules crus ou ramollis.

Passant en revue quelques autres observations analogues à la sienne, Landry insiste sur leurs caractères communs et conclut :

Il est des paralysies auxquelles convient la qualification générique d'extenso-progressives dans lesquelles les troubles fonctionnels partis des extrémités des membres gagnent graduellement avec plus ou moins de rapidité et tantôt d'une façon régulière, tantôt d'une façon irrégulière les régions les plus élevées du corps ou les plus centrales relativement au système nerveux.

Une de ces variétés, qu'il convient de désigner sous le nom de paralysie ascendante ou centripète aiguë, se caractérise par sa marche à la fois insidieuse et précipitée, ses symptômes d'abord mal déterminés, ses effets presque foudroyants, enfin par l'absence de toute lésion nerveuse appréciable.

On voit donc que Landry fondait le nouveau type morbide uniquement sur ses caractères cliniques positifs et sur l'absence de toute lésion anatomique.

Mais le type clinique sur lequel il attirait ainsi l'attention avait une physionomie propre trop nettement accusée pour passer inaperçu, et à partir du mémoire de Landry des observations assez nombreuses en furent rapportées. Dans beaucoup de ces observations il n'y a pas d'examen anatomique, soit par suite de la guérison du

malade, soit par cause d'absence d'autopsie, mais elles n'en apportèrent pas moins un précieux contingent de faits cliniques. Elles montrèrent surtout que tout en retrouvant fréquemment le type décrit par Landry et qui faisait pour ainsi dire le fonds commun de l'histoire des cas observés, on notait fréquemment des symptômes nouveaux, soit dans l'évolution de la maladie, soit dus à des notions nouvelles introduites dans la pathologie nerveuse, telles que, par exemple, l'étude des réflexes tendineux et celles des réactions électriques au point de vue clinique, et les lésions des nerfs périphériques au point de vue anatomique. Aussi tout en conservant le nom de « maladie de Landry » au type décrit par cet auteur, est-il préférable d'employer le terme de « paralysie ascendante aiguë » qui a l'avantage, tout en ne préjugant rien sur la nature de l'affection, de rappeler son caractère clinique fondamental : l'évolution rapide et généralement ascendante de la paralysie, et de pouvoir s'appliquer à des cas qui tout en s'éloignant sous plusieurs points de vue du type de Landry méritent sous beaucoup d'autres d'en être rapprochés.

C'est un cas de ce genre observé par nous dans le service de notre excellent maître M. le Dr Merklen, à l'hôpital St-Antoine, que nous voulons rapporter ici. Bien que par son évolution rapide, ses allures graves, succédant à des symptômes de début mal déterminés, l'ascendance rapide de la paralysie, on doive la rapprocher de la maladie de Landry et qu'elle mérite incontestablement le nom de paralysie ascendante aiguë, elle s'en éloigne cependant par certains côtés et nous la rapportons immédiatement après l'observation classique de Landry, afin que cette juxtaposition fasse mieux ressortir les similitudes, les analogies, et les dissemblances.

OBSERVATION I (personnelle, inédite).

P..., âgé de 32 ans, chauffeur mécanicien de chemins de fer.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 66 ans, il ignore de quelle maladie ; était un peu buveur. Mère vivante et bien portante, mais très nerveuse, surtout depuis sa ménopause.

Une sœur bien portante mais très nerveuse. A eu, au moment de la puberté, une crise de chorée qui a duré huit mois. Trois enfants, un de 3 ans, bien portant. Les deux autres (11 mois et 27 mois) viennent de mourir presque simultanément de la rougeole.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 17 ans ; à l'âge de 28 ans, il con-

tracte sur le gland une ulcération qualifiée chancre à l'hôpital du Midi ou, d'après lui, on le lui excisa en même temps qu'on lui ouvrit un ganglion suppuré de l'aîne droite, dont on voit encore la cicatrice ; à ce moment on ne lui a pas dit qu'il avait la syphilis et il n'a suivi aucun traitement spécifique ; ultérieurement pas de maux de gorge, d'alopécie, de lésions cutanées, rien qui puisse faire penser à la syphilis.

Il y a deux ans, le malade a été pris de douleurs articulaires très violentes, portant sur toutes les articulations, mais plus spécialement sur la hanche, le genou et l'épaule de chaque côté ; les douleurs le maintinrent au lit pendant une vingtaine de jours avec une forte fièvre. Depuis, le genou gauche est resté plus sensible à la fatigue et légèrement douloureux, quand il marche longtemps.

Il a été toujours très nerveux, sujet à des crises de colère sans grand motif, terminées par des larmes. Malgré quelques rêves professionnels, il paraît peu touché par l'alcool, quoiqu'il avoue quelques excès d'absinthe pendant son service militaire ; mais il est fort fumeur, et a fait de grand excès de tabac, qui paraissent avoir déterminé chez lui, il y a deux ans, de l'amblyopie toxique, il ne reconnaissait les couleurs des disques que quand il en était tout près. Il alla consulter aux Quinze-Vingts où on lui recommanda de cesser de fumer.

Anamnèse. — Il y a trois semaines environ, le malade fut pris brusquement de céphalalgie assez forte, anorexie, courbature générale, toux et oppression légère.

Ces accidents, survenus en pleine santé, l'obligèrent de quitter son service et de s'aliter.

Il était au lit depuis 8 jours et commençait à aller mieux quand il perdit ses deux jeunes enfants de la rougeole à 36 heures d'intervalle. Violente émotion, et légère rechute.

Le 5 mars le malade, qui commençait à aller mieux mais était encore très souffrant, fut obligé de reprendre son service (par suite d'un accident arrivé à son suppléant). Le soir il est en proie à un malaise général très accentué et ne peut dormir la nuit. Le lendemain il continue son service, le malaise général s'accroît, il éprouve une fatigue générale extrême et générale dans les jambes, avec des frissonnements et est obligé de s'asseoir à plusieurs reprises.

Le 6 mars, les symptômes persistant il est obligé de cesser son service et de se coucher dans l'après-midi avec un malaise général très accentué, anorexie, céphalalgie, etc. ; le repos lui fit grand bien et il s'endormit paisiblement, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs nuits. Mais il se réveilla à 1 heure du matin et constata alors à sa grande surprise que ses deux jambes étaient très lourdes et qu'il n'arrivait qu'avec la plus grande peine à les remuer. Cette paraplégie augmenta très rapidement et au matin elle était complète ; les bras avaient conservé toute leur force. Pas de douleurs dans les membres ni de rachialgie, mais sensation intense de froid aux jambes et forte diminution de la sensibilité constatée par le malade lui-même. En même temps rétention incomplète d'urine (le médecin appelé pratiqua le cathétérisme) et constipation.

Insomnie, malaise général, anorexie, température de 38° (constatée par le médecin qui le vit à ce moment), un peu de céphalée, aucun trouble intellectuel.

Son état resta le même pendant les deux jours suivants. Les jambes qui le 7 mars au matin étaient encore capables de quelques petits mouvements de latéralité sans pouvoir toutefois quitter le plan du lit, perdirent tout mouvement et le malade se fit transporter à l'hôpital le 8 au soir.

État actuel (9 mars). — Le malade est un homme robuste et bien constitué. Les réponses sont faciles et claires et il n'y a aucun trouble intellectuel.

Il est étendu sur le dos et dans l'impossibilité absolue de faire exécuter à ses jambes le moindre mouvement. Les membres inférieurs sont dans une très légère flexion et quand on dit au malade de faire un effort énergique pour exagérer cette flexion on voit que les muscles de la région postérieure de la cuisse se contractent encore légèrement sans que toutefois cette contraction soit capable d'imprimer au membre le moindre mouvement. Au niveau des autres muscles du membre inférieur on n'observe pas la moindre ébauche de contraction.

Les membres supérieurs ne sont nullement atteints et ont conservé toute leur force. Les muscles des parois abdominales, les intercostaux et le diaphragme se contractent bien.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux, on n'obtient pas le réflexe crémasterien. Les réflexes de l'iris, lumineux et accommodateur sont intacts.

Le malade peut uriner seul, mais très lentement, et le jet n'a aucune force. Par le cathétérisme, on retire environ 300 grammes d'une urine très foncée avec un très léger nuage d'albumine et pas de sucre. Après avoir été constipé depuis le début de sa maladie, il présente depuis la veille de son entrée à l'hôpital, une diarrhée assez abondante et retient difficilement ses matières sans qu'il y ait incontinence.

La sensibilité est fortement atteinte, le malade ne sent pas le contact des draps, ni les frictions légères sur la peau. On peut le piquer avec une épingle, tirer fortement les poils sans provoquer de douleur; mais si on recourt aux fortes excitations, en pinçant très fortement la peau, par exemple, le malade ressent une très violente douleur manifestement hors de proportion avec l'excitation. La douleur ainsi occasionnée provoque une contraction brusque des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, bien plus forte que la très faible contraction volontaire qui persiste encore, mais cependant trop faible pour imprimer au membre le plus léger mouvement.

La sensibilité thermique est également touchée, le malade distingue mal le froid et le chaud et se trompe souvent.

Pas de douleur quand on malaxe les masses musculaires, ni sur le trajet des troncs nerveux. Aucune douleur spontanée nulle part, ni fourmillements dans les membres, ni douleur le long du rachis, mais sensation continuelle de froid aux jambes remontant jusque vers la racine de la cuisse dont le malade se plaint beaucoup. Rien ne parvient à le réchauffer. La température de ces régions semble, en effet, plus basse que celle du reste du corps, mais il ne semble pas que cet écart soit en rapport avec l'intensité de la sensation de froid accusée par le malade.

Les troubles sensitifs, qui présentent la même intensité des deux côtés, occupent les deux jambes et remontent en diminuant jusqu'à la ceinture, mais sans présenter de limites nettes. A peu près à égale distance entre le pubis et l'ombilic, la sensibilité tend à redevenir normale.

Pas de troubles vasculaires. Ni rougeur ni œdème.

Température, 37°,8 le matin, 38°,5 le soir. Pouls 100.

Poumons. — Submatité aux deux bases et quelques râles de congestion, mais la respiration est facile. Expectoration assez abondante.

Foie un peu gros. — *Rate* semble grosse. Rien au cœur.

Anorexie, langue sale, céphalée légère.

Pas de rachialgie. Pas de douleur dans la colonne vertébrale à la pression des apophyses ni pendant les mouvements.

TRAITEMENT. — Ventouses sèches sur la région lombaire. Iodure de potassium.

10 mars. Le malade a un peu dormi, mais il a été réveillé vers minuit par des fourmillements dans les deux bras et dans la région thoracique en ceinture. Il y a ce matin une diminution sensible de la force des deux bras. Les deux mains donnent 15 au dynamomètre.

Aux jambes, mêmes symptômes qu'hier. Mais la paraplégie a augmenté. Les faibles contractions volontaires qui subsistaient ont disparu, et même les fortes excitations de la peau ne provoquent plus la contraction légère des muscles de la région postérieure de la cuisse notée hier.

État général assez bon. Température 37°,7; 38°,2. L'appétit revient. Le malade ne peut plus uriner seul, on le sonde deux fois par jour.

Le 11. Les réflexes rotuliens et plantaires ont disparu. Les fourmillements dans le thorax et dans les bras sont beaucoup moins forts; depuis hier, douleurs très vives dans les jambes, seulement quand on les remue pour le changer, et persistance de la sensation de froid glacial. L'affaiblissement des bras semble stationnaire. Le malade se plaint de transpirer beaucoup.

Le diaphragme se contracte bien, les mouvements du cœur sont réguliers, tympanisme assez accentué.

Pouls 110. Température 37°,7; 38°.

Le 12. Même état général; cette nuit sueurs profuses et généralisées, surtout au visage. L'affaiblissement des bras augmente, surtout au bras droit; le malade ne peut plus s'en servir pour se remuer un peu dans le lit; il lui est très difficile de porter les mains sur la tête. La main droite marque 5 au dynamomètre, la gauche 6.

Température 37°,7; 37°,9. Pouls 100.

Le 13. Même état général. Les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen semblent totalement paralysés. Le tympanisme augmente, le malade accuse une certaine gêne de la respiration; le thorax exécute mal les mouvements respiratoires et la respiration est surtout abdominale. Sur le thorax le front et les bras, on observe une éruption confluyente de très petites vésico-pustules de la taille d'une tête d'épingle, lenticulaires, reposant sur une base rouge et très purriginieuses. Constipation.

Pouls 120. Température 37°,6; 37°,9.

Le 14. Le malade se trouve plus mal. Il n'a pas dormi à cause de la gêne de la respiration qui est fréquente, superficielle et presque purement abdominale; pendant l'inspiration l'abdomen se soulève, il se rétracte pendant l'expiration. Les excursions thoraciques sont presque nulles. Vers 3 heures du matin le malade a eu une crise de suffocation qui a duré une heure environ.

La légère congestion pulmonaire persiste. Cœur régulier. Tympanisme augmenté. Diarrhée. Sueurs abondantes.

Depuis cette nuit le malade perd ses matières et ses urines.

Les deux bras sont presque totalement paralysés. On note cependant encore quelques faibles mouvements des doigts, de l'avant-bras et du deltoïde. Pas d'atrophie musculaire sensible.

Température 37°,5; 38°,1. Pouls 110.

Le 15. Même état. Respiration toujours aussi pénible. Les fourmillements dans le thorax et dans les bras ont disparu. Cœur régulier. A la région sacrée médiane, rougeur assez intense depuis hier faisant craindre une eschare.

Température 37°,8; 37°,9. Pouls 110.

Le 16. Légère amélioration de l'état général; la sensation de froid intense aux jambes diminue; la sensibilité cutanée semble revenir: la traction sur les poils qui les jours précédents n'était pas perçue, est sentie et même un peu douloureuse. Pouls régulier. La respiration est toujours exclusivement diaphragmatique mais moins pénible. Cependant le malade a eu hier au soir à 11 heures un court accès de suffocation. Il n'y a plus d'albumine dans l'urine.

L'eschare s'est produite et atteint les dimensions d'une pièce de un franc. Sueurs très abondantes par accès.

Le 18. Amélioration générale continue. Le malade demande à manger. Léger œdème des jambes dans lesquelles il accuse toujours des douleurs lancinantes quand on les remue pour le changer. Tous les réflexes tendineux ont disparu.

L'excitation des muscles des jambes par le courant faradique ne donne aucun résultat; cependant légères secousses dans les muscles de la région postérieure de la cuisse. Température 37°; 37°,8. L'eschare augmente.

Le 20. Le malade a ressenti hier soir des frissonnements répétés vers deux heures de l'après-midi. En même temps forte ascension thermique, 37°,8 le matin, 39°,6 le soir.

On constate du côté de l'eschare (qui dépasse les dimensions d'une pièce de 5 francs) un écoulement purulent considérable.

Incision au bistouri qui mène sur un décollement de la fesse droite; écoulement de pus très fétide, lavage à l'eau phéniquée faible qui entraîne des masses de tissu cellulaire sphacélées; la plaie est bourrée de gaze iodoformée.

État général moins bon, pas de délire; la paralysie des 4 membres est toujours absolument complète, le diaphragme entretient seul la respiration.

Vers 5 heures du soir, violente crise de dyspnée avec cyanose.

Le 21. La température a baissé. État général un peu meilleur, mais le malade, très affecté de son état, a des pressentiments de mort prochaine. Le malade ne souffre presque plus quand on remue les jambes. Dyspnée continue avec cya-

nose du visage. Les muscles du cou se contractent énergiquement pour aider à l'ampliation du thorax. Parole brève, scandée.

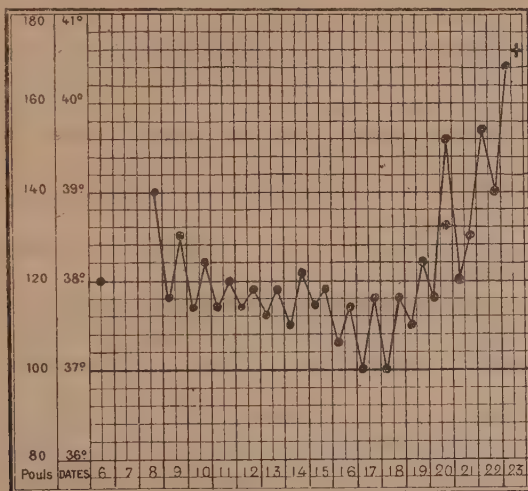
Aux poumons, matité surtout à droite dans les deux tiers inférieurs. Râles sous-crépitaux aux deux bases, souffle expiratoire léger à droite.

Le 22. Même état, l'eschare donne beaucoup de pus et s'étend.

Dyspnée très considérable, les muscles intercostaux ne semblent prendre aucune part aux mouvements respiratoires. A l'auscultation, pluie de râles sous-crépitaux fins aux deux bases, surtout à gauche ; râles ronflants et sibilants de bronchite. Le malade crache avec une extrême difficulté, la toux est très faible. La température, qui avait baissé après l'incision du phlegmon, remonte. Un peu d'albumine dans l'urine.

Le 23. Nuit très mauvaise ; délire, paroles sans suite, mais seulement quand on le remue pour le changer. De temps en temps, cris et plaintes. Augmentation de la fièvre. Dyspnée considérable avec cyanose du visage, aucun trouble du côté des yeux, de la déglutition ni de la parole.

Le malade reste dans cet état toute la journée du 23 mars ; le délire augmente beaucoup vers le soir et la respiration devient de plus en plus embarrassée. A 5 heures, gros râles agoniques. Il tombe dans le coma complet et meurt à 8 heures du soir.



AUTOPSIE. — Cœur. Normal, peut être un peu hypertrophié.

Aorte. Normale.

Péricarde. Très légère symphyse partielle à la base. Contenant un peu de liquide citrin.

Poumons. Présentent de chaque côté, mais avec plus d'intensité à gauche, des

lésions de broncho-pneumonie. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, il existe un bloc qui occupe presque toute la moitié supérieure de ce lobe. De plus, il existe çà et là dans le reste du poumon gauche qui est fortement congestionné quelques noyaux de volume variable dont deux atteignant presque le volume d'une noix, qui sont grisâtres à la coupe et semblent en voie de passer à la purulence. Dans le poumon droit, même congestion mais pas de bloc, on observe seulement de nombreux noyaux sensiblement analogues à ceux du poumon gauche.

La plèvre gauche est enflammée au niveau du bloc de broncho-pneumonie. Elle contient environ 300 gr. de liquide louche.

L'estomac ne présente rien de particulier.

Le foie est un peu gros et un peu dur. Il crie sous le couteau.

La rate est assez grosse.

Les reins sont normaux, légèrement congestionnés.

L'intestin est normal mais très distendu par les gaz.

La vessie est normale.

Le cerveau, coupé dans tous les sens, ne présente absolument rien d'anormal ; il en est de même du cervelet et du bulbe.

La moelle ne présente pas d'altération des méninges. Elle semble de consistance un peu ramollie et congestionnée sans lésions perceptibles à l'œil nu.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Nerfs périphériques.* — Les nerfs suivants : tibial antérieur, musculo-cutané, saphène externe et saphène interne des deux jambes ont été dissociés après action de la solution à l'acide osmique.

Sur le tibial antérieur et le musculo-cutané, on observe de grosses lésions de dégénérescence wallérienne typique.

Ces lésions existent encore, mais bien moins marquées sur le saphène externe.

Elles sont extrêmement faibles sur le saphène interne, où l'immense majorité des fibres nerveuses paraît saine.

Aux bras, on examine à droite le tronc du nerf cubital au niveau du poignet, à gauche le tronc du médian au niveau du carpe.

Il n'existe pas d'altérations appréciables des fibres nerveuses.

Moelle. — Une grande partie de la moelle, ainsi que le bulbe ont été malheureusement perdus ; il ne reste que les régions cervicale et dorsale dans leur totalité.

Sur des préparations colorées, au picro-carmin, à la méthode de Pal rapide ainsi qu'à l'éosine hématoxylique, un fait frappe tout d'abord quand on regarde la coupe à l'œil nu, c'est l'excessive dissémination des lésions, leur absence complète de symétrie et de systématisation. Sur plus de cent coupes faites sur cette partie relativement restreinte de la moelle, il n'en est pas deux qui se ressemblent, bien qu'elles aient été faites à quelques millimètres seulement de distance. La situation, la disposition, l'étendue des régions dégénérées changent du tout au tout d'une coupe à l'autre ; ici localisée dans les faisceaux blancs, la lésion atteindra, sur la coupe voisine, la substance grise de préférence

tandis que dans une troisième elle chevauchera sur les deux avec une égale intensité.

Cet aspect bien caractéristique fait immédiatement penser à la sclérose en plaques qui présente la même irrégularité excessive, la même absence de toute systématisation, et l'idée qui vient à l'esprit, en regardant à l'œil nu les préparations, c'est qu'il s'agit de cette maladie.

Mais l'examen microscopique montre vite qu'il ne s'agit là que d'une analogie, et que les lésions histologiques sont loin d'être identiques à celles que l'on observe dans la sclérose en plaques.

Un point très important sur lequel il convient tout d'abord d'insister, c'est qu'on n'observe pas de dégénérescences secondaires. Si on examine par exemple les coupes de la partie inférieure de la région cervicale on voit que les cordons postérieurs y sont fortement altérés à des degrés divers d'intensité; or si l'on examine la région cervicale supérieure on constate que les cordons postérieurs sont au contraire complètement intacts ou tout au moins ne présentent aucune altération visible, pas plus au microscope qu'à l'œil nu ou à la loupe; ce fait montre que les altérations de la moelle se sont produites sur place et sont restées complètement localisées dans les foyers d'origine.

Par l'examen microscopique on reconnaît les lésions suivantes :

A. — *Substance blanche*. 1° Les artérioles offrent les signes de l'inflammation aiguë. Les vaisseaux sont dilatés, énormes, remplis de sang; leur gaine est remplie de cellules rondes lymphatiques formant autour de l'artériole un manchon très épais; les cellules lymphatiques sont bien colorées, de contours nets et ne présentent encore aucun des caractères de la nécrose. Quelques-unes d'entre elles, çà et là, présentent des granulations graisseuses en grand nombre; mais elles sont peu nombreuses; en tous cas il ne s'agit nullement là de ces dégénérescences complètes qui dans le processus de la myélite chronique constituent les corps granuleux; la dégénérescence n'a sûrement pas atteint ce degré.

2° On observe dans les foyers des lésions de sclérose névroglique très nette; le tissu sclérosé apparaît sous la forme de traînées plus ou moins larges, dues à un épaissement considérable de la névroglie et qui circonscrivent des îlots de taille variable; les points de la plaque sont colorés en rouge par le picrocarmin, il est difficile d'y voir des tubes nerveux, mais il semble cependant que les cylindres-axes persistent encore. Ces îlots scléreux occupent d'ailleurs très peu d'étendue dans les foyers.

3° Il résulte de cette constatation que les tubes nerveux persistent en grand nombre dans les foyers avec leurs caractères normaux; par cette intégrité du plus grand nombre des tubes nerveux on s'explique facilement l'absence de dégénération ascendantes ou descendantes, l'absence de toute systématisation des lésions et on comprend la dissémination de ces foyers d'une coupe à l'autre.

Mais tous les tubes ne sont pas intacts, et dans ceux qui sont altérés on note une lésion essentiellement péri-axile, destruction plus ou moins avancée de la

myéline, pas de section des cylindres-axes, mais quelques-uns de ces derniers sont légèrement tuméfiés. Peut-être ne faut-il pas attribuer une importance trop considérable à cette augmentation de volume, car dans les moelles les plus normales il n'est pas rare de rencontrer des différences parfois considérables entre des tubes nerveux parfaitement sains.

4° Ça et là on trouve quelques tubes nerveux offrant les caractères de la dégénérescence au début, tels que les a établis Klippel (1) dans un mémoire récent, c'est-à-dire la tuméfaction de la myéline, la liquéfaction hyaline de celle-ci, à sa partie centrale, avec persistance de ses cercles concentriques à la périphérie du tube nerveux et enfin le contournement du cylindre-axe qui, sur une coupe transversale, au lieu d'apparaître sous la forme d'un point occupant exactement le centre du manchon de myéline comme à l'état normal, affecte des formes tout à fait différentes : en virgule, en spirale, et S italique, etc.

B. — *Substance grise.* Les cornes antérieures sont beaucoup plus touchées que les postérieures à la fois comme étendue des plaques dégénérées et comme intensité des lésions; mais ces dernières sont partout de même nature; d'une façon générale la substance grise est moins touchée que la substance blanche.

1° Les lésions vasculaires sont les mêmes que dans la substance blanche (voir plus haut), mais plus intenses peut-être encore.

2° Les cellules ganglionnaires présentent des lésions considérables très inégalement distribuées comme localisation et comme intensité. Beaucoup de cellules sont détruites et ont complètement disparu. D'autres présentent à des degrés divers des altérations énormes qui peuvent se résumer ainsi : tuméfaction considérable du corps qui prend sur la plupart d'entre elles une forme arrondie et globuleuse; trouble diffus du protoplasma dans l'intérieur duquel se voient souvent des vacuoles en nombre très variable. Sur beaucoup de cellules le noyau a complètement disparu, sur d'autres il est en ectopie, rejeté à la périphérie de la cellule et manifestement en voie de disparition, il est déformé : ses bords sont crénelés et irréguliers, son volume a diminué, on ne distingue plus le nucléole ou très difficilement; sur plusieurs cellules on constate très nettement la rupture des prolongements à une très faible distance du corps cellulaire.

Il n'y a aucun ordre dans la distribution de ces lésions. A côté des cellules presque complètement disparues on en trouve qui sont beaucoup moins touchées.

3° Le réseau fibrillaire est également altéré; d'une manière générale il est très diminué et là où les altérations des vaisseaux sont intenses on observe la disparition des fibrilles.

4° La névroglie présente, comme dans la substance blanche, un certain épaississement de sa trame, son tissu est infiltré de cellules lymphatiques partant des vaisseaux.

(1) M. KLIPPEL. Comment débutent les dégénérescences spinales. *Archives de Neurologie*, n° 1, 1896.

C. — *Les racines rachidiennes* n'ont été examinées qu'à la région cervicale et seulement sur des coupes transversales. Dans ces conditions les racines examinées paraissent normales.

D. — *La pie-mère* ne présente aucune altération de son tissu, mais une forte dilatation de ses vaisseaux avec abondante diapédèse.

Nous pouvons conclure des différentes lésions que nous venons d'exposer ci-dessus :

1° Les lésions sont identiques, au degré près, dans tous les foyers si nombreux et consistent essentiellement dans des lésions vasculaires et des altérations cellulaires considérables ; les lésions vasculaires, qui se retrouvent partout, semblent mériter le premier rang tant par leur importance propre que par le fait que les lésions des autres éléments semblent en rapport direct avec elles dans leur intensité.

2° La lésion n'est plus en voie de croissance actuelle, étant donné le petit nombre des tubes nerveux présentant les caractères de la dégénérescence en voie d'évolution et étant donné que dans leur majorité les tubes sont normaux ou peu altérés, tandis que la destruction complète est définitive sur quelques points très limités du foyer.

3° Il s'agit d'une myélite aiguë en foyers très disséminés, nés sur place, et sans dégénérescences secondaires ascendantes ni descendantes.

Remarquons que cette dernière conclusion permet d'admettre comme au moins infiniment probable la supposition que dans les parties de la moelle non examinées il s'agissait de lésions en tout semblables, sinon par leur intensité, du moins par leur qualité. La dissémination excessive des foyers de myélite dans les régions cervicale et dorsale, l'absence de dégénérescences secondaires, devaient très certainement se retrouver dans la région lombaire probablement à un degré plus accentué à cause de la date plus ancienne des lésions, mais rien dans l'évolution de la maladie ne permet de supposer que cette région de la moelle ait été le siège de lésions d'un autre ordre.

Ce fait atténue dans une certaine mesure l'importance de la perte assurément très regrettable d'un segment étendu de la moelle, perte qui aurait été bien plus déplorable s'il se fût agi de lésions moins multipliées, différentes entre elles et accompagnées de dégénérescences secondaires.

L'observation que nous venons de rapporter, avec un examen anatomique complet sinon total, présente, ainsi qu'il est facile de le voir, des différences importantes avec celle de Landry. Sans parler de l'absence de ce critérium sur lequel insistait cet auteur et après lui Westphal (1876), à savoir l'intégrité du système nerveux, point que nous discuterons ultérieurement, nous y trouvons notés des troubles sensitifs extrêmement accusés, des troubles des sphincters et des troubles trophiques qui ne figurent pas dans le tableau clinique auquel

nous comparons notre observation. Mais cette dernière s'en rapproche par l'ascendance rapide de la paralysie allant jusqu'à des troubles bulbaires légers, par la prédominance considérable des troubles moteurs, la flaccidité des membres paralysés, et la conservation complète de l'intelligence.

Malgré les analogies il est bien certain que s'il s'agit ici d'une paralysie ascendante aiguë, il ne s'agit nullement du type de Landry, et que cette observation rentre dans la catégorie de celles qui s'éloignent de ce type.

En effet, aujourd'hui que les observations de paralysie ascendante aiguë se sont multipliées, il est facile de voir que, sur un fonds commun à toutes, chacune présente de son côté des particularités parfois très importantes par lesquelles elle s'éloigne du type primitif, et peut ainsi, par des dégradations successives, s'en écarter beaucoup. De telle sorte qu'entre la maladie de Landry et d'autres types morbides fort éloignés il existe toute une série de faits intermédiaires.

C'est là ce que nous voudrions mettre en lumière par une analyse des principaux symptômes de la paralysie ascendante aiguë, obtenue en rapprochant les nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour.

D'après les nombreuses observations aujourd'hui publiées et les revues générales déjà faites sur le sujet par plusieurs auteurs, notamment par James Ross qui en a rassemblé 93 cas, et plus récemment par Cramer qui en a étudié 29, il est facile de voir que le sexe masculin est beaucoup plus sujet à cette affection que le féminin ; cette différence considérable provient évidemment de ce que l'homme est infiniment plus exposé que la femme aux intoxications de tous genres, professionnelles, accidentelles ou volontaires, et à la syphilis, ces deux grands facteurs neuro-pathologiques, ainsi qu'aux excès sexuels (abus de coït ou de masturbation) qui sont fréquemment notés dans les antécédents des malades. Quelle qu'en soit la cause, il est manifeste en tous cas que le nombre des femmes atteintes de paralysie ascendante aiguë est infiniment moins grand que celui des hommes.

L'âge ne paraît pas avoir à beaucoup près une influence aussi considérable que le sexe et presque toutes les époques de la vie sont susceptibles de présenter cette affection. Néanmoins la plus grande fréquence paraît être dans la jeunesse et l'âge adulte et la plupart des malades ont de 20 à 45 ans. Mais il n'est pas rare d'en voir de plus âgés : Une malade d'Eisenlohr avait 59 ans, Soudeykine en cite un de 54, Ollivier un de 61 ans, Caussin, une femme de 60 ans, etc.

Les prédispositions héréditaires qui dans toute la pathologie nerveuse ont une si grande importance jouent, comme on pouvait s'y attendre pour une maladie atteignant si profondément le système nerveux dans son ensemble, un rôle considérable dans la paralysie ascendante aiguë. Bien que cette affection puisse se développer et évoluer chez des individus indemnes de tout antécédent héréditaire nerveux, il est très fréquent de trouver chez les ascendants et les collatéraux, soit des affections nerveuses, soit des maladies générales, qui, comme le rhumatisme aigu ou le rhumatisme chronique, par

exemple, ont avec les affections nerveuses une certaine affinité; c'est ainsi que dans une observation de Féré, le grand-père du malade avait eu une paralysie a frigore et la mère avait présenté des crises d'éclampsie. L'asthme a été noté par Walton, les paralysies par Soudeykine, un malade de Barth avait un père très nerveux, une sœur choréique, une mère rhumatisante; celui qui fait le sujet de notre observation, également une sœur choréique et des parents nerveux.

On pourrait en rapporter beaucoup d'autres exemples, quoique beaucoup d'observations restent muettes sur ces points, soit que le malade n'ait pas été interrogé à ce sujet, soit qu'il n'ait pu répondre.

Les antécédents nerveux personnels sont aussi notés fréquemment. Intoxications par l'alcool et le tabac (Jolly), surmenage intellectuel (Féré), masturbation (Dejerine), hystérie (Duchenne), accidents cérébraux (Dejerine), sciatique (Klippel), sciatique et accès de somnambulisme naturel (Raymond), etc. Mais il n'est pas rare cependant de voir les paralysies ascendantes aiguës se développer chez des sujets indemnes jusqu'alors de tout accident nerveux appréciable.

Les modes de début des paralysies ascendantes aiguës sont excessivement variables, frappant tantôt l'individu en pleine santé sans raison apparente ou après des phénomènes insignifiants, ou bien survenant au cours ou dans la convalescence de maladies infectieuses aiguës plus ou moins graves, ou de malaises peu intenses et plus ou moins nettement définis; débutant par des troubles moteurs ou par des troubles sensitifs; affectant primitivement un département très isolé du système nerveux: un membre, l'œil, les sphincters, etc., ou au contraire atteignant d'emblée son maximum d'extension.

Même diversité dans la marche et dans l'évolution ainsi que dans la terminaison des accidents.

Étudions d'abord isolément les différents symptômes relevés dans l'histoire de ces affections; nous verrons ensuite s'ils se groupent pour constituer des types cliniques plus ou moins nets, et si l'on peut ainsi fixer la place que doit occuper en pathologie nerveuse le syndrome décrit par Landry il y a 35 ans.

Le début de la paralysie ascendante aiguë présente des variations considérables dans les prodromes, la forme des accidents et leur

intensité. Cependant on peut distinguer trois modalités principales :

1° Les accidents débutent dans le cours ou dans le décours d'une maladie infectieuse aiguë :

Les observations de ce genre sont assez nombreuses et presque toutes les maladies infectieuses ont pu présenter cette redoutable complication. La fièvre typhoïde avait déjà été signalée par Landry qui en rapportait deux exemples, et est encore en cause dans beaucoup d'autres observations, en particulier par Leudet, Pitres et Vaillard; la variole a été encore plus souvent signalée; Gubler, Bernhardt, Gros, Chalvet, Ettinger et Marinesco en ont rapporté des exemples. La rougeole a été en cause dans une observation de Barlow, une autre de Négrié, la rage dans un cas très net de Bristowe et Horsley, la pneumonie franche (Gubler), etc.

Dans ces cas le début de la paralysie ascendante aiguë se fait remarquer par son excessive brusquerie, et, fait important, par son apparition plutôt à la fin de la maladie ou pendant la convalescence. L'observation de Barlow en est un exemple.

Agent de police, 23 ans, entré à London Hospital le 11 juin 1885 pour une rougeole datant de 7 jours; l'exanthème était apparu le 10 et jusqu'à ce jour le malade avait continué de vaquer à ses occupations. L'éruption était tout à fait typique et les autres symptômes bien marqués, de sorte qu'il ne peut y avoir de doute au sujet du diagnostic; il y avait cependant une douleur assez vive derrière le sternum et dans la région épigastrique, mais pas de douleur dans le dos. Le 13, l'éruption commençait à pâlir. Pendant la nuit on fut obligé de sonder le malade qui jusque-là avait uriné sans difficulté. Le 14 au matin la température était de 40°, les pupilles égales mais un peu paresseuses, et on notait un certain degré de somnolence; on constatait en outre une paraplégie et la disparition des réflexes rotulien et plantaire. La sensibilité paraissait être à peu près normale; il y avait de la faiblesse des deux mains et la rétention d'urine continuait ainsi que la douleur rétro-sternale. A partir de ce moment le malade déclina rapidement, la paralysie atteignit les muscles intercostaux, puis la moitié gauche de la langue, et la mort survint le 15, deux jours après le début de la maladie.

Une observation de Leudet, de Rouen (1861), montre que les choses peuvent se passer d'une façon tout à fait analogue dans la fièvre typhoïde. Il s'agit d'une jeune femme entrée à l'hôpital pour des symptômes très nets de fièvre typhoïde.

« Il s'agissait en un mot d'une fièvre typhoïde, mais d'une fièvre typhoïde

légère à symptômes peu tranchés. La maladie parcourt en effet ses phases avec une très grande bénignité, et le 8 décembre, c'est-à-dire le 8^e jour de l'entrée de la malade à l'hôpital et le 18^e ou 19^e environ du début, elle entrait en convalescence. Le 15, sept jours après, sans aucune douleur préalable, cette femme accuse en se promenant dans la salle une faiblesse marquée des jambes, telle qu'elle a grand'peine à se recoucher seule. Les membres inférieurs ne sont le siège d'aucune douleur, seulement elle y éprouve comme un engourdissement. Le lendemain 16, affaiblissement extrême des deux jambes et, depuis le matin, du bras droit. D'ailleurs point d'anesthésie ni d'hyperesthésie cutanée, pas de douleurs dans la tête ou dans le dos, aucun mouvement convulsif général ou partiel. L'intelligence est toujours parfaite. Appétit normal, point de difficulté de la déglutition, aucun symptôme morbide du côté de l'arrière-bouche. La paralysie va toujours croissant les jours suivants et s'étend aux deux bras sans qu'aucun symptôme nouveau apparaisse. Le 21, aggravation de l'état général, dyspnée depuis la veille au soir, ronchus trachéal, gêne considérable de la respiration, teinte violacée des lèvres et de la face, impossibilité absolue de remuer les membres. La malade meurt dans l'après-midi, ayant conservé jusqu'au dernier moment l'intégrité de son intelligence. »

La variole agit exactement de même et c'est même dans cette maladie que l'on a le plus souvent peut-être observé cette rare complication. De nombreux exemples en ont été rapportés. Citons seulement le cas récent de Cettinger et Marinesco, qui a été l'objet d'un examen approfondi.

Le 15 décembre 1893 entrait au Bastion n° 36, affecté à cette époque à un service de varioleux, un jeune homme âgé de vingt ans, vacciné durant son enfance et portant encore des cicatrices aux deux bras; il présentait tous les symptômes d'une variole légère, qui avait débuté quatre jours auparavant, le 11 décembre, par les prodromes habituels et dont l'éruption, très discrète, ne s'était manifestée que dans la nuit du 14 au 15.

Quelques papules au niveau de la face, du tronc et des membres inférieurs, constituaient toute l'éruption, qui semblait faire présager une maladie d'une grande bénignité; la température oscillait entre 38° et 39°. Les jours suivants l'éruption suit son évolution habituelle, la température tombe à 37°,6 le matin, 38°,2 le soir, le malaise du début disparaît et le malade demande instamment à manger, lorsque subitement éclatent des accidents que rien ne permettait de prévoir.

Dans l'après-midi du 19 décembre, c'est-à-dire le cinquième jour de l'éruption ou le dixième jour à partir du début de la maladie, la température monte de nouveau à 38°,8 et le malade se plaint de ne pouvoir uriner, de telle sorte qu'on est obligé de pratiquer le cathétérisme à deux reprises différentes.

Lorsque nous voyons le malade, le lendemain, il présente une parésie très

prononcée des deux membres inférieurs ; ceux-ci sont flasques, engourdis, et il ne peut les soulever au-dessus du plan du lit ; à peine arrive-t-il à exécuter un léger mouvement de flexion des cuisses sur le bassin. Les membres supérieurs ont conservé toute leur vigueur ; l'intelligence, la respiration sont intactes, mais nous notons cependant que le malade soulève avec difficulté sa tête au-dessus de l'oreiller et qu'elle retombe presque inerte.

Les réflexes rotuliens sont entièrement abolis ; quant à la sensibilité, elle est, au point de vue du tact, des sensations douloureuses, notablement diminuée au niveau des membres inférieurs et des parois abdominales ; il en est de même de la sensibilité thermique. La rétention d'urine persiste ; la température est de 39°,3 le matin, et de 39°,7 le soir.

Le 21 décembre, nous trouvons le malade sans aucune connaissance ; les membres inférieurs et supérieurs sont inertes, flasques, retombant sur le lit quand on les soulève ; la respiration est irrégulière, suspicieuse ; le malade fait pour inspirer de grands efforts durant lesquels la partie supérieure du thorax est soulevée en haut, tandis que la région épigastrique s'affaisse ; à ces efforts succèdent des phases pendant lesquelles les mouvements du thorax sont beaucoup moins étendus.

L'état reste le même le lendemain ; le coma est toujours absolu, la respiration de plus en plus irrégulière et embarrassée ; le malade succombe le 23 à six heures du matin. Les deux derniers jours, la température a été, le 21, de 39° et 39°,2, de 39° et 38°,6 le 22.

Nous pourrions rapporter beaucoup d'observations de ce genre ; celles que nous venons de résumer suffisent à montrer que les paralysies ascendantes aiguës qui se montrent dans le cours des maladies aiguës présentent des caractères bien spéciaux et tout à fait spécifiques.

Elles apparaissent de préférence à la fin de l'infection et pendant la convalescence.

Elles s'observent surtout dans les formes bénignes.

Elles sont remarquables par leur début très brusque, la rapidité foudroyante de l'évolution des accidents, et leur terminaison presque toujours mortelle.

2° Au lieu de survenir dans le cours ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse bien nette, il n'est pas rare de voir une paralysie ascendante aiguë se développer après un malaise général plus ou moins vague, caractérisé par de l'anorexie, de la fièvre peu intense, de l'insomnie, de la courbature, etc., et survenant chez un individu jusque-là en bonne santé. Il est parfois très difficile de faire dans ces cas un diagnostic précis de l'affection initiale, souvent même quand la

maladie s'est terminée par la mort et bien plus souvent encore, on le comprend, quand, par suite de la guérison, on manque de constatation nécroscopique. Dans ces cas, suivant que les symptômes portent plus ou moins sur tel ou tel appareil, on porte un diagnostic plus ou moins vague : grippe, embarras gastrique... jusqu'au jour où l'apparition de la paralysie ascendante aiguë relègue au second plan les phénomènes qui l'ont précédée.

C'est ainsi que dans l'observation que nous avons rapportée plus haut, les phénomènes de la paralysie ascendante furent précédés pendant quinze jours environ de symptômes généraux que l'on peut rapporter à la grippe. Leyden, Pailhas (d'Albi), Bernhardt, Remak, Goldflam, Kahler, Otto Holmes, etc., ont apporté plusieurs observations de paralysies ascendantes survenues dans ces conditions ; quand ces faits se passent dans le cours d'une épidémie d'influenza, ce diagnostic peut être admis sans conteste ; mais quand il s'agit de faits isolés, il n'en est plus de même et l'on peut se demander si l'on est en droit de rapporter à la grippe avec certitude les symptômes généraux plus ou moins vagues que présente alors le malade.

D'autres fois, la prédominance des symptômes sur l'appareil digestif fait porter le diagnostic d'embarras gastrique. Dans une observation de Van den Velden, le malade, homme robuste et bien constitué, présentait depuis trois semaines un malaise général avec grande faiblesse et diarrhée continuelle sans fièvre. Dans un cas de Bristowe et Horsley (*Soc. clinique de Londres*, 1888) une paralysie ascendante aiguë dont l'origine rabique fut ultérieurement démontrée par l'inoculation du bulbe à un lapin, fut précédée pendant deux jours de symptômes obscurs qui firent croire tout d'abord à une péri-typhlite. Tout récemment, une observation de ce genre a été rapportée par Roux (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, août 1896).

S..., 22 ans. Aucune tare héréditaire. Pas d'acoolisme, pas de syphilis, ni de stigmates hystériques. Aucune maladie antérieure. Dès le 20 mars 1896, symptômes d'embarras gastrique ; cet homme exécute cependant son service jusqu'au 27 mars : à cette date, il se présente à l'examen du médecin ; il se plaint de lassitude générale, avec insomnie, céphalée, anorexie : la langue est saburrale ; pas de diarrhée. Rien aux autres appareils. La température est de 37°,7. On porte le diagnostic d'embarras gastrique et on exempte le malade de tout service, en lui disant de revenir à la visite.

Le lendemain S... ne se présente pas au médecin et reprend son service ; mais,

dans la soirée du 29 mars, il éprouve une telle lassitude qu'il est contraint de garder le lit : céphalée, insomnie, douleurs au niveau des reins, s'irradiant en ceinture jusqu'à l'abdomen. Dans la nuit, vers quatre heures du matin (30 mars), brusquement, sensation de froid dans les membres supérieurs et inférieurs, avec crampes et fourmillements. Bientôt il ne sent plus ses bras et ses jambes, qui sont comme « morts », pour employer sa propre expression. Il constate en même temps qu'il ne peut plus les mouvoir.

À la visite du matin, M. le médecin-major Cardot le trouve dans l'état suivant : décubitus horizontal ; facies vultueux : T. 39°. L'abattement est très accusé : il existe de la somnolence, plutôt que de l'obnubilation intellectuelle, car le malade répond bien aux questions qui lui sont posées à haute voix ; mais il a de la dysarthrie, à un degré assez accusé. En dehors de ce symptôme, on ne constate, à la face, qu'un léger tremblement de la langue sans déviation.

Paralyse complète des 4 membres : les inférieurs à peine contracturés, les supérieurs en flaccidité complète. Réflexes rotuliens diminués. Intégrité des sphincters. Diminution générale de la sensibilité à la douleur.

Symptômes d'embarras gastrique, du côté de l'appareil digestif. Rien aux autres appareils.

Le 31 mars, nous procédons à un nouvel examen.

L'état général s'est un peu amélioré : sueurs abondantes à la face et sur le tronc.

T. 38° hier soir ; 38°,4 ce matin.

SYSTÈME NERVEUX. — Le malade est moins abattu : légère céphalée ; insomnie.

Système moteur. — À la face, rien de spécial ; les mots sont articulés nettement, sans hésitation ; pas de déviation de la bouche, ni de la langue ; rien aux paupières et à l'iris. Les muscles du cou ne sont nullement paralysés, pas plus que les muscles respiratoires et ceux de l'abdomen. Intégrité des sphincters. Les membres supérieurs exécutent de faibles mouvements d'abduction ; mais le malade ne peut les relever au-dessus du plan du lit : si on relève un bras pendant un instant, pour l'abandonner ensuite à lui-même, il tombe à l'état de flaccidité complète. Dans les membres inférieurs, léger mouvement de flexion ; le malade ne peut se tenir debout : ses jambes lui refusent tout service. Les réflexes rotuliens sont légèrement diminués.

Sensibilité. — Rien du côté des organes des sens. Légère anesthésie sans analgésie, au niveau des membres paralysés. Pas d'autres troubles sensitifs.

Troubles trophiques. — Le tégument des membres paralysés est pâle ; il n'est le siège d'aucune sécrétion sudorale et donne à la main une sensation de froid marquée.

APPAREIL DIGESTIF. — Anorexie ; constipation. Langue saburrale. Rien au foie et à la rate. Les autres appareils n'offrent rien de particulier ; l'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Sans relater le reste de l'observation, nous dirons que l'état de notre malade alla s'améliorant chaque jour davantage. Le 2 avril, apyrexie complète ; le

8 avril, les mouvements des membres étaient complètement récupérés ; des mensurations, pratiquées sur les membres atteints, au début et à la fin de la maladie, ne révélaient aucune atrophie appréciable.

Mais, d'autres fois les symptômes généraux présentés par le malade sont trop mal caractérisés pour qu'il soit possible de porter un diagnostic. Ces cas sont très fréquents ; citons seulement le fait récent de Ballet et Dutil (*Société médicale des hôp.*, 25 octobre 1895). Un homme de 33 ans, manifestement alcoolique, affecté un mois auparavant d'une grippe légère, fut pris de malaise général intense avec frissons, fièvre, courbature, étourdissements ; cet état dura deux jours, puis l'on vit apparaître une paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle ; ni la clinique, ni l'autopsie ne purent déceler la nature de ces phénomènes généraux prodromiques ni de leur cause.

Quelquefois, l'examen post mortem donne des résultats plus satisfaisants. C'est ainsi que récemment Marie et Marinesco (*Soc. méd. des hôp.*, 18 octobre 1895) ont pu trouver, dans les centres nerveux d'un malade mort rapidement d'une paralysie de Landry, des microbes ayant de grandes analogies avec la bactériémie charbonneuse ; cette constatation explique les phénomènes généraux assez vagues dont le malade s'était plaint pendant quinze jours environ : « malaise avec courbature générale, anorexie, un peu de fièvre, le soir », puis, quatre jours avant son entrée à l'hôpital, « la courbature ayant augmenté, il fut obligé de se coucher, avait, le soir, de violents accès de fièvre avec frisson et claquement de dents, insomnie, agitation, pas de délire, langue sale, anorexie, quelques coliques, sensation de barre abdominale, constipation absolue depuis plusieurs jours ; petite toux sèche depuis deux jours avec expectoration peu abondante, visqueuse, sans caractère spécial. Pouls 120, temp. 38°,5, rate un peu grosse, amygdales grosses et congestionnées ».

A part ces cas, d'ailleurs très rares, dans lesquels l'autopsie montre nettement la cause de la maladie en mettant en lumière l'agent infectieux lui-même, il est bien difficile de savoir le plus souvent quelle est la cause des phénomènes généraux qui ont précédé l'apparition de la paralysie ascendante aiguë. En tous cas, on peut très légitimement les rapprocher de ceux qu'on note très fréquemment aussi dans une maladie qui présente avec la paralysie ascendante aiguë de nombreuses analogies, nous voulons parler de la paralysie infantile, qui

est très fréquemment aussi précédée, quelquefois pendant plusieurs jours, d'accidents mal déterminés, le plus souvent fébriles, auxquels font suite plus ou moins brusquement, des accidents qui peuvent en tous points présenter la plus grande ressemblance avec ceux de la maladie de Landry. C'est un point sur lequel nous n'insisterons pas davantage ici, nous réservant d'y revenir ultérieurement.

3° Enfin, les paralysies ascendantes aiguës peuvent débiter plus ou moins brusquement au milieu d'une santé parfaite, en apparence tout au moins.

Dans ces cas la cause apparente de l'affection, qui d'ailleurs peut manquer totalement, est très variable. Mais on peut distinguer parmi toutes les causes invoquées par les anciens auteurs deux catégories :

Les unes sont devenues très claires à la lueur des doctrines actuelles sur l'infection et on peut sans hésiter les rattacher à une infection dont la porte d'entrée est souvent facile à mettre en lumière.

C'est dans cette catégorie qu'il faut, par exemple, ranger les suppressions de lochies, les suites de couche (Landry), les vésicatoires en suppuration ou avec de fausses membranes (Landry, Gubler), le cathétérisme chez un retréci (Orcel et Stourme (Congrès de Lyon 1894), une fausse route dans le cathétérisme chez un prostatique (Prince).

Dans tous les cas, bien évidemment il s'agit d'une infection dont la porte d'entrée est, suivant les cas, l'utérus, la plaie du vésicatoire, l'urèthre, etc.

Mais il est une autre catégorie de causes qui s'expliquent encore assez mal, nous voulons parler de nombreuses observations dans lesquelles on trouve noté le froid humide (Sorgrenfrey, Giuzetti), le surmenage, une indigestion, des excès de masturbation, le coït dans la station debout (Landry, Bablon) et autres causes de ce genre.

Une expérience de Widal et Besançon (*Soc. méd. des hôp.*, 18 janvier 1895) est intéressante à ce point de vue.

« Un lapin mâle inoculé depuis deux mois avait toujours été en parfaite santé. On l'approche d'une femelle et il tomba brusquement en paralysie dès son premier essai d'accouplement. Sa moelle déjà malade était sans doute dans

un état de dynamisme instable et la cause occasionnelle n'avait fait que précipiter l'apparition de la paralysie préparée par l'infection antérieure. Dans la pathologie humaine le coup de froid ou la fatigue ne jouent probablement pas un rôle plus important dans la genèse des myélites aiguës dites spontanées. »

Dans tous les cas le début brusque s'observe fréquemment dans la paralysie ascendante aiguë, mais il peut se présenter sous des formes très différentes.

Tantôt ce sont les phénomènes moteurs qui ouvrent la scène et le début peut être excessivement brusque. C'est ainsi que dans un cas rapporté par Prince, le malade fut trouvé paralysé des deux bras et des deux jambes environ une heure après qu'on l'avait vu possédant encore l'usage complet de ses membres. La mort survint douze heures après. Diller et Meyer (*The American Journal*, avril 1896) viennent de rapporter l'observation d'une femme de 35 ans chez laquelle la paralysie ascendante débuta brusquement par une paraplégie subite, et évolua ensuite comme à l'ordinaire ; mais on connaissait déjà plusieurs faits de ce genre, notamment celui de Bayer (*Arch. der Heilkunde*, 1869), d'un militaire de 35 ans, syphilitique avéré, qui fut pris subitement d'une grande lourdeur et d'une forte maladresse des membres inférieurs qui, le lendemain, devinrent de la paralysie, et celui de Bassereau (Th. Petitfils), d'un homme robuste qui, en sortant de table, sentit tout à coup dans les jambes une grande faiblesse ; le soir même les membres inférieurs étaient complètement paralysés.

Ce même début brusque peut s'observer avec des troubles purement sensitifs. Témoin l'observation de Préobajenski (*Mémoires médicaux*, Moscou, 1894) d'un paysan de 26 ans chez lequel l'affection débuta au milieu d'une santé parfaite et sans aucun prodrome, par une violente douleur dans la région lombaire, bientôt suivie de paresthésies des jambes, et celle de Oliver (*The Lancet*, 1893) dans laquelle un homme de 41 ans, bien portant jusque-là, présenta, à la suite d'une indigestion, de la fièvre et des douleurs vives plutôt musculaires qu'articulaires, résistant au traitement salicylé, et auxquelles firent suite les accidents de la paralysie ascendante.

Mais, le plus souvent, le début de la paralysie ascendante aiguë survenant en pleine santé, est moins brusque et presque toujours précédé de prodromes plus ou moins nets.

Dans la grande majorité des cas, ces prodromes consistent dans des phénomènes à la fois moteurs et sensitifs : ce sont des paresthésies, des fourmillements, des crampes musculaires, des engourdissements, plus rarement des douleurs aiguës rappelant les douleurs fulgurantes du tabes. Ces douleurs peuvent quelquefois, par la forme spéciale qu'elles affectent, égarer le diagnostic. C'est ainsi que dans un cas de Dejerine, le malade, homme de 35 ans, manifestement syphilitique, ne présenta pendant plusieurs jours que des douleurs vives dans les bras et les jambes, ayant tout à fait l'aspect des douleurs ostéocopes.

Ces douleurs peuvent exister seules et constituer à elles seules tous les phénomènes prodromiques de la maladie; une observation récente de Remlinger (*Médecine moderne*, 1^{er} avril 1896) en est un exemple; il s'agissait d'un sergent de 23 ans, sans antécédents, sans intoxication, de retour depuis peu de Madagascar où il avait contracté des fièvre intermittentes.

« Ces accès avaient peu ébranlé la santé de G..., il présentait à peine un peu d'anémie et se trouvait en somme dans un état satisfaisant lorsque dans la nuit du 19 au 20 janvier, subitement, sans cause, sans fièvre préalable, il ressentit dans les deux mollets des douleurs vives, lancinantes qui troublèrent son sommeil; le lendemain il voulut se lever, mais aux premiers pas qu'il fit l'intensité des douleurs devint telle qu'il dut se recoucher. Deux jours se passèrent, les douleurs lancinantes des mollets étaient peu intenses au repos, mais elles étaient exagérées et devenaient intolérables dans la station debout. Le troisième jour des douleurs analogues à celles des mollets apparaissent dans les cuisses sous forme d'irradiations le long du crural et du sciatique. Dans la nuit du 22 au 23 janvier quelques douleurs en ceinture se manifestent au niveau des lombes et les deux épaules sont également le siège de lancées pénibles. Le malade est alors transporté à l'hôpital. »

Mais le plus souvent les troubles moteurs s'associent aux troubles sensitifs. Le malade se plaint de lassitude, de fatigue générale excessive, d'une faiblesse croissante des membres commençant le plus souvent par les membres inférieurs; cette faiblesse peut être purement subjective, dans un des cas de Dejerine le malade pouvait exécuter tous les mouvements bien qu'il s'en crût incapable. Mais le plus souvent elle est réelle; de même que les troubles sensitifs, les troubles moteurs peuvent être seuls en cause. Dans un cas de Féré (*Soc. Biologie*, février 1888) le malade ne présente comme prodromes

qu'une faiblesse constamment croissante depuis le matin jusqu'au soir.

La durée de cette période est extrêmement variable. Une observation de Pellegrino Levi montre qu'elle peut durer fort longtemps : il s'agissait, dans ce cas, d'un homme de 23 ans, clerc de notaire, qui pendant trois mois ne présenta absolument qu'une fatigue générale excessive sans aucune raison. Un jour vint où cette fatigue augmenta encore avec rapidité et en cinq jours devint une paralysie complète. Mais ce fait est absolument exceptionnel, la plupart du temps cette période prodromique est courte et s'étend de quelques heures à 2 à 3 jours. Cependant on l'a vue durer davantage, 3 semaines (Barth), trente jours (Labadie-Lagrave). Dans ces cas les phénomènes peuvent parfois rétrocéder et il se fait des rémissions plus ou moins longues et plus ou moins importantes ; dans l'observation de Labadie-Lagrave par exemple (*Gaz. des hôp.*, 1869) les phénomènes douloureux — élancements dans les genoux, — et moteurs — marche difficile et pénible — diminuèrent considérablement pendant plusieurs jours, pour reprendre ensuite avec une nouvelle violence.

A cette période prodromique, qui, comme on le voit, présente d'assez grandes variétés dans sa forme et sa durée, fait suite l'invasion de la paralysie ascendante aiguë, qui s'accompagne d'un certain nombre de symptômes groupés d'une façon très variable.

Les troubles moteurs, toujours plus accentués que les autres, ont donné leur nom à la maladie.

Ces troubles moteurs consistent dans une paralysie flasque qui remonte plus ou moins rapidement depuis les extrémités inférieures, atteignant successivement tous les nerfs moteurs de la moelle, fréquemment du bulbe, et pouvant même remonter plus haut encore et affecter les muscles des yeux.

Ils peuvent, comme nous l'avons vu, débiter par une paraplégie brusque et totale, mais très fréquemment le premier symptôme perçu par le malade, c'est une faiblesse progressivement croissante, soit généralisée (Pellegrino Levi, Albu), soit localisée aux jambes (Féré, Leyden, Bablon, Giuzetti, etc.), ou aux mains, mais plus rarement. Cette faiblesse augmente plus ou moins rapidement et le malade est forcé de garder le lit ; il n'est pas rare de voir cette fai-

blesse affecter inégalement les deux membres, soit dans son intensité, soit dans l'époque de son apparition, et une jambe, par exemple, être prise quelques jours avant l'autre et plus profondément affectée. D'ordinaire la paraplégie s'installe plus ou moins vite et l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs s'accuse rapidement ; souvent certains muscles conservent leurs forces et quelques mouvements restent possibles, sans que cependant le membre puisse quitter le plan du lit ; d'autres fois le malade peut par un effort énergique contracter encore certains muscles, sans que ceux-ci, cependant, puissent imprimer au membre le moindre mouvement.

Assez fréquemment, on observe un temps d'arrêt après que la paraplégie s'est produite, mais il n'est jamais bien long et la paralysie continuant sa marche ascendante envahit les muscles de l'abdomen et des lombes, rendant très difficile, puis impossible la station assise dans le lit. les muscles du thorax, puis atteint les bras, en commençant d'ordinaire par le deltoïde, le biceps, le long supinateur et les fléchisseurs des doigts, pour s'étendre ensuite au reste du membre, et aux muscles de la région scapulaire.

Souvent la paralysie s'arrête dans sa marche ; mais il n'est pas rare de voir les muscles du cou atteints aussi ; la tête alors ballottée en tous sens comme une masse inerte, et retombe en avant et sur les côtés.

Enfin les nerfs bulbaires peuvent être aussi touchés, et l'on voit se produire des paralysies des muscles de la face, du voile du palais, de la langue, du pharynx, du larynx, du diaphragme et des muscles des yeux.

Ces troubles moteurs si étendus, amènent, on le comprend, de graves désordres dans les fonctions organiques. Une des premières atteintes est la fonction respiratoire. Par suite de la paralysie des muscles intercostaux la respiration prend le type abdominal pur et le malade ne respire plus que par son diaphragme ; on voit alors, à chaque inspiration, les espaces intercostaux se déprimer en gouttière, en même temps que l'épigastre est fortement soulevé par les contractions du diaphragme. Ce muscle est parfaitement capable d'entretenir la respiration, mais à la condition qu'elle ne soit pas gênée par d'autres causes. Si le malade est atteint de bronchite ou de congestion pulmonaire le diaphragme ne peut suffire à sa tâche, et l'asphyxie se produit. Aussi dans ces cas voit-on des muscles qui à l'état normal

ne jouent qu'un rôle nul ou très minime dans la fonction respiratoire, tels que les muscles du cou par exemple, se contracter énergiquement pour soulever le thorax ; cette gêne considérable de la respiration explique la fréquence de la mort par asphyxie, d'autant plus que par suite de la gêne des mouvements du thorax la toux devenant faible et basse, puis souvent même impossible, l'expectoration est impossible, et l'amas des mucosités bronchiques [obstrue les bronches et vient encore ajouter son action mécanique pour favoriser l'asphyxie.

La paralysie des muscles de l'abdomen, de son côté, gêne considérablement plusieurs fonctions et en premier lieu la miction, et surtout la défécation, car les muscles jouent un rôle important dans cet acte, et la constipation qui s'observe souvent dans le cours des accidents est due bien plus à cette inertie des muscles abdominaux qu'à une paralysie du rectum ; c'est un point sur lequel P. Levi a déjà insisté ; le météorisme abdominal, assez souvent signalé, est dû aussi à cette paralysie.

La paralysie des nerfs bulbaires, très fréquemment observée, donne lieu à des symptômes importants ; la langue, souvent touchée, se tire lentement, la parole est bredouillée (Velden) ; la paralysie du pharynx gêne considérablement l'alimentation, et dans un cas de ce genre Dilles et Meyer durent recourir à la sonde ; ces troubles de la déglutition sont fort dangereux car les matières alimentaires peuvent passer dans la trachée et déterminer ainsi la *schluck-pneumonie* des auteurs allemands. Le voile du palais peut être paralysé et la voix devient nasonnée (Dejerine). Cette paralysie peut n'affecter qu'une moitié de cet organe (Eisenlohr). Dans un cas de Jolly, il existait une forte parésie du facial de chaque côté. Mêmes observations dans un fait d'Eisenlohr. Leyden a constaté au laryngoscope la parésie d'une corde vocale. La paralysie du diaphragme a été rencontrée (Baumgarten, Eisenlohr, Jolly), et on comprend la gravité si les autres muscles respiratoires sont envahis. Enfin, les muscles des yeux peuvent être aussi touchés : Knapp a vu une ophtalmoplégie complète se produire au quinzième jour d'une paralysie ascendante aiguë ; Jolly, une paralysie du moteur oculaire externe.

Mais, très fréquemment aussi, les nerfs bulbaires sont respectés, quelquefois totalement, soit que la paralysie s'arrête avant de les

atteindre, soit que le malade meure avant. Très souvent ils se bornent à des troubles de la déglutition.

Ces paralysies, dans l'immense majorité des cas sont des paralysies flasques et les membres suivent avec facilité tous les mouvements passifs qu'on leur imprime ; cependant il n'en est pas toujours ainsi, et on a noté un certain état de contracture. Dans l'observation de Roux, que nous avons rapportée plus haut, les membres inférieurs présentaient un léger degré de contracture au début de l'affection. Dans une observation de Velden, cet état était un peu plus accusé et plus généralisé : « Quand on essaye de soulever le malade, on note une manifeste raideur du dos ; les extrémités sont passives avec encore quelque force dans la flexion, quoiqu'on y sente une certaine résistance propre que l'on peut comparer à la raideur cadavérique. »

On a encore noté d'autres altérations du mouvement. Dans un cas de Dejerine, le malade présenta des mouvements choréiformes, qui, avec des variations d'intensité, persistèrent pendant une dizaine de jours. Knapp a observé au début, quand la marche, quoique difficile, était encore possible, un certain degré d'ataxie des mouvements ; Schultze a noté une certaine maladresse des doigts rendant l'écriture difficile, et tenant, en partie, à la faiblesse, en partie, à des irrégularités du mouvement.

Tous ces troubles moteurs ne suivent pas toujours une marche régulièrement ascendante, et l'on peut voir parfois la paralysie frapper d'abord un bras par exemple, ou bien, comme dans les cas rapportés par Bassereau, réaliser une hémiplegie en frappant simultanément un bras et une jambe du même côté. Il n'est pas rare aussi de voir, dès le début de l'affection, des symptômes de paralysie bulbaire, tels par exemple qu'une gêne de la déglutition, accompagner la paraplégie avant même que les bras soient touchés.

Quand l'affection guérit, on voit la paralysie rétrocéder, en général assez vite, mais plus lentement cependant qu'elle ne s'est installée ; les muscles pris en dernier lieu sont ceux qui recouvrent les premiers leurs fonctions, tandis que ceux qui ont été affectés au début, sont les derniers à récupérer leur état normal.

L'examen électrique des muscles et des nerfs paralysés donne des renseignements importants et devrait être toujours pratiqué. Mais

dans un très grand nombre d'observations, il n'en est pas question, soit qu'elles remontent à une époque où cet examen était inconnu ou peu usité, soit qu'il n'ait pas été possible de le pratiquer. C'est ainsi que dans les 93 cas rassemblés par Ross, les réactions électriques n'ont été recherchés que 32 fois seulement, et encore souvent avec le courant faradique seul. Depuis, les observations récentes sont en général moins concises à ce point de vue.

On retrouve dans les altérations des réactions électriques les mêmes variétés considérables que dans les troubles moteurs et qui vont de l'intégrité absolue jusqu'à l'abolition complète.

Les cas où cette intégrité a été notée sont loin d'être rares : Hoffmann, Diller et Meyer, Immermann, Eisenlohr (*Deut. med. Woch.*, 1890, obs. II) et bien d'autres l'ont vue persister jusqu'à la fin. Beaucoup d'autres auteurs la donnent comme intacte, mais ils n'ont pratiqué l'examen qu'avec des courants faradiques, ce qui est insuffisant car la réaction aux courants faradiques est tout à fait conciliable avec cette inversion de la formule normale de réaction galvanique qui constitue la réaction de dégénérescence sous sa forme partielle. C'est ainsi que dans un cas de Walton (*Boston medical Journal*) la réaction faradique était tout à fait normale dans certains muscles (deltoïde droit par exemple) dans lesquels le courant galvanique présentait l'inversion de la formule normale.

D'autres fois on trouve noté une altération très faible, douteuse même (Eisenlohr, *Deut. med. Woch.*, obs. I), ou seulement partielle (Schultze); assez souvent tous les muscles présentent des réactions normales sauf quelques-uns, comme par exemple les péroniers (Schultze).

Très fréquemment la réaction de dégénérescence s'observe très nettement, plus ou moins complète, soit très accentuée (Leyden, Dejerine, Pitres et Vaillard, etc.), soit moyenne (Jolly), soit légère (Soudeykine, Raymond); cette réaction de dégénérescence est d'ailleurs très variable dans l'époque de son apparition, ce qui présente une assez grande importance; quelquefois constatée dès le premier jour elle se fait attendre le plus souvent pendant un certain temps, et n'apparaît qu'après plusieurs jours après avoir manqué au début; c'est ainsi que dans un cas de Féré elle ne se produisit que le quatrième jour, dans une observation de Soudeykine le sixième jour, dans un fait de Dejerine le dix-huitième.

Dans des cas plus rares elle peut être très précoce. C'est ainsi que quelques heures après le début, d'ailleurs très brusque, d'une paralysie ascendante aiguë, Van den Velden (*Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1877) nota une perte totale de la réaction électrique sous tous ses modes.

D'une manière générale la paralysie et la perte des réactions électriques suivent une marche parallèle. Mais il n'en est pas toujours ainsi et Duchenne (de Boulogne) avait déjà remarqué que la respiration était encore possible bien que tous les muscles du tronc eussent perdu entièrement leur excitabilité.

Du côté des *sphincters* et des *réservoirs* c'est la même variété. Ils sont très fréquemment indemnes et la maladie peut parcourir son cycle entier sans les toucher. Mais très souvent aussi ils présentent des troubles plus ou moins accentués de leurs fonctions, allant de la parésie simple jusqu'à la paralysie complète.

Dans un cas d'Eisenlohr les sphincters étaient intacts, mais le passage de l'urine n'était pas aussi nettement perçu qu'à l'état normal.

Ils peuvent être simplement parésiés (Bayer, Baumgarten, Labadie-Lagrave) ou complètement paralysés, soit dès le début, soit seulement à la fin (Bablon); ils peuvent être pris isolément l'un de l'autre (Bassereau, Velden, Knapp).

Les réservoirs sont aussi très souvent touchés et dans beaucoup d'observations la maladie débute brusquement par une rétention d'urine (Ettinger et Marinesco, Walton, Soudeykine, Oliver, Dejerine). C'est surtout au début qu'on observe cette paralysie plus ou moins complète de la vessie et du rectum qui peut persister, mais qui le plus souvent disparaît et fait place à de l'incontinence (Pitres et Vaillard, Diller et Meyer).

En résumé, du côté des sphincters et des réservoirs il n'y a rien de fixe et l'on a noté tous les degrés entre l'état normal et la paralysie complète.

Dans beaucoup d'observations anciennes il n'est pas fait mention de l'état des *réflexes tendineux et cutanés*. Ce symptôme dont l'étude présente un grand intérêt est en général noté dans les observations actuelles assez fréquemment pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

Dans la grande majorité des cas les réflexes sont abolis dès le début et cela s'observe surtout dans ces paralysies ascendantes aiguës à début et à évolution foudroyants qui se produisent dans le cours des maladies infectieuses aiguës.

Mais il n'est pas rare de les voir persister tantôt absolument normaux (Féré, Schultze, Kummel), tantôt avec un certain affaiblissement (Barth).

Quelquefois on peut voir les réflexes tendineux abolis totalement, tandis que les réflexes cutanés persistent (Sorgenfrey).

Bien que cela s'observe plus rarement, on peut les trouver exagérés (Albu). Dans un cas de Mouratow cette exagération des réflexes s'accompagnait même d'une trépidation spinale très accentuée des deux côtés.

On voit donc que si le plus souvent c'est la perte des réflexes que l'on note, les exceptions à cette règle ne manquent pas ; d'ailleurs, dans le cours de la maladie on peut observer des variations ; ils peuvent disparaître après plusieurs jours d'intégrité et inversement reparaitre après une absence plus ou moins longue. Cette réapparition est en général d'un bon pronostic.

A côté des troubles moteurs que nous venons de passer en revue et qui présentent, comme il est facile de le voir, une diversité considérable, se placent les *troubles de la sensibilité* qui ne leur cèdent en rien sous le rapport de l'importance et surtout du polymorphisme.

Dans la grande majorité des cas les choses se passent de la manière suivante : le malade présente, soit dès le début avant même tout trouble moteur, soit en même temps que ces derniers des altérations ordinairement légères de la sensibilité qui consistent le plus souvent dans des fourmillements, des engourdissements, des crampes, des picotements, accompagnés ou non d'anesthésie de la peau. Ces troubles paresthésiques s'observent le plus fréquemment aux extrémités inférieures et supérieures ; plutôt pénibles que douloureuses, ces sensations peuvent persister pendant toute la durée de la maladie, mais le plus souvent elles précèdent et annoncent les troubles moteurs et diminuent et disparaissent même souvent quand la paralysie définitive s'est installée.

Mais à côté de cette forme fréquente de troubles sensitifs on en observe d'autres très variées et très différentes.

Il faut d'abord noter un certain nombre de cas où la sensibilité est absolument respectée sous tous ses modes (Schultze, Féré, Immermann), la maladie parcourant toute son évolution sans troubles sensitifs. Ces cas sont peu nombreux.

Mais dans l'immense majorité des cas la sensibilité est altérée et on peut alors distinguer ceux où elle est diminuée et ceux où elle est exaltée.

Ordinairement c'est la seconde alternative qui s'observe : les paresthésies notées fréquemment au début de la paralysie ascendante aiguë peuvent être remplacées par des douleurs très violentes, affectant quelquefois le type fulgurant s'irradiant sur le trajet des troncs nerveux et exagérées en général par les mouvements ; l'observation de Remlinger que nous avons rapportée plus haut en est un exemple ; ces douleurs peuvent affecter parfois des formes spéciales et simuler d'autres affections. Dans une observation de Gubler il existait des douleurs vives au voisinage des articulations et paraissant siéger plutôt sur les points d'attache musculaires, une surtout au niveau de la partie inférieure du tendon d'Achille : « la peau soulevée sur ce point n'offrait aucune hyperesthésie, au contraire ; tandis qu'en saisissant à pleine main le tendon ou en faisant contracter les muscles du mollet on provoquait une sensation très pénible ». Dans un cas d'Oliver le malade fut pris de douleurs généralisées avec fièvre, siégeant plutôt dans les muscles, qui éveillèrent l'idée d'une affection rhumatismale ; nous avons parlé du fait de Dejerine où elles affectaient la forme de douleurs ostéocopes. Quelquefois elles sont plus localisées : dans une observation de Schultze le malade se plaignit pendant quelque temps, au début de l'affection, d'une douleur dans l'articulation de la hanche simulant à tel point une arthrite que le médecin traitant crut devoir appliquer un appareil plâtré.

Un fait assez fréquemment noté c'est le peu d'intensité ou l'absence même des douleurs pendant le repos et leur réveil par les mouvements soit actifs, soit passifs des membres (P. Levi, Oliver, Diller et Meyer, Labadie-Lagrave, etc.). Une particularité également souvent notée, c'est une douleur assez vive par la pression des muscles paralysés, surtout au point d'émergence des principaux troncs nerveux ; enfin un fait important mais qui est loin d'être constant, c'est la douleur rachidienne soit généralisée à toute l'étendue du

rachis, soit localisée à une région plus ou moins étendue : ces douleurs peuvent être spontanées et continues ou n'apparaître que par la pression sur les apophyses épineuses ou dans certains mouvements ; dans un cas d'Eisenlohr il existait des douleurs dans la région lombaire à la pression et dans la position assise. Bassereau a noté des douleurs vertébrales dans la région dorsale, que l'on rendait très vives en faisant incliner le malade en avant quand il était sur son séant et qui s'irradiaient dans les bras, Caussin une douleur spontanée très vive dans la région dorsale, Albu des douleurs dans la poitrine et dans le rachis, Baumgarten de la rachialgie diffuse, Bablon une douleur vive de la région lombaire cessant par le changement de position et non provoquée par la pression sur les apophyses épineuses, Labadie-Lagrave une sensibilité de la région rachidienne à la pression, surtout au niveau de l'émergence des nerfs rachidiens, etc.

La sensibilité cutanée peut aussi être exagérée. Oliver, Labadie-Lagrave ont constaté un certain degré d'hyperesthésie de la peau, Knapp une ceinture d'hyperesthésie à l'épigastre. Mais les faits sont rares et le plus souvent la sensibilité cutanée est fortement altérée ; dans beaucoup de cas elle est simplement obtuse, émoussée au début, puis disparaît plus ou moins ultérieurement, et peut manquer totalement. Mais à côté de ce genre d'altération qu'on voit fréquemment noté on peut en trouver d'autres et l'état de la sensibilité peut varier de l'intégrité complète (Féré, Albu) jusqu'à l'abolition complète sous tous ses modes dès le début (Pitres et Vaillard) en passant par tous les intermédiaires, depuis un léger affaiblissement, le malade ne percevant pas les faibles contacts et les atouchements (Jolly), puis un affaiblissement plus considérable (Bayer, Bablon Duchenne) soit généralisé aux parties atteintes, soit par places « par îlots irréguliers » (Eisenlohr) jusqu'à la disparition totale (Baumgarten) et l'analgésie complète (Bassereau).

Le plus fréquemment les divers modes de la sensibilité ne sont pas dissociés. Cependant la sensibilité thermique est parfois touchée (Jolly, Eisenlohr) et le malade ne distingue plus le chaud et le froid ; la sensibilité tactile est très fréquemment abolie aux mains mais en même temps que les autres modes de sensibilité ; Bablon l'a vue altérée à la région plantaire, le malade avait l'impression de marcher sur un sol rugueux.

On a noté un certain retard dans la perception des impressions centripètes (Henry, th. Paris, 1873).

On voit donc qu'il existe une très grande variété dans les troubles sensitifs, dans leurs modes et leur intensité ; l'état de la sensibilité peut même varier dans le cours de la maladie soit pour disparaître après avoir été intacte au début, soit pour reparaitre après avoir fait défaut. Dans une observation de Marie et Marinesco, après avoir présenté une notable diminution le lendemain du début elle reparut complètement 24 heures après.

Les *organes des sens* sont en général peu touchés. On a noté une grande diminution du sens du tact sur de larges espaces (Eisenlohr), mais ce sont surtout les yeux qui sont souvent atteints ; nous avons déjà signalé les paralysies de leurs muscles moteurs : on y a constaté du nystagmus (Mouratow, Leyden), l'inégalité pupillaire a été notée (Mouratow, Jolly, Leyden) de même que des troubles dans les mouvements réflexes de l'iris. On a observé une diminution simple de l'acuité visuelle, sans strabisme ni diplopie (Gubler), mais il est à remarquer qu'à cette époque l'examen ophtalmoscopique n'était pas pratiqué et il est fort possible que cette diminution de l'acuité visuelle tint à une névrite optique. Cette complication en effet est assez fréquente, quelquefois à peine accusée, caractérisée simplement par une forte congestion de la papille (Labadie-Lagrave), d'autres fois très forte, comme dans une observation de Jolly où il existait une névrite optique double, avec des papilles hyperhémisées, proéminentes, et des hémorrhagies surtout à droite. Cette névrite optique peut même précéder la paralysie ascendante de quelques jours (Achard et Guinon, 1889) ou se développer avec elle ; Knapp (1885) en a rapporté une observation intéressante :

« J. B. C., 32 ans, sans antécédents héréditaires, contracte, il y a huit ans, un chancre avec pharyngite et orchite récidivante, qu'il traite par le mercure. Adonné aux excès vénériens, buvait peu, fumait beaucoup. A la fin de décembre 1884 il fit, une nuit, des excès de boissons. Le jour suivant il remarqua une diminution de la force des deux yeux et une faiblesse des deux jambes. Ces phénomènes marchèrent si vite qu'au bout de cinq jours il ne pouvait plus se conduire seul, ni marcher sans soutien. Au huitième jour il vint me voir appuyé sur le bras de sa femme : Les deux jambes étaient parésiées, la démarche un peu ataxique, l'œil droit aveugle avec une pupille moyennement dilatée ; l'œil gauche distingue encore le clair et le sombre, la pupille moyennement dilatée mais paresseuse, la papille pâle.

Réflexes profonds et superficiels abolis, constipation, écoulement continuuel d'urine; fonctions sexuelles, appétit, état général bons.

Au neuvième jour de la maladie les deux pupilles étaient immobiles, la perception lumineuse était conservée dans la partie gauche seulement du champ visuel, les nerfs optiques avaient l'aspect normal, les jambes étaient plus faibles.

Au douzième jour, acuité visuelle nulle, pupilles immobiles des deux côtés, les papilles et leur entourage étaient œdédiatiés. Paralyse totale des extrémités inférieures. Réflexes totalement perdus, sensibilité diminuée aux extrémités inférieures, ceinture d'hyperesthésie à la région épigastrique, vessie et rectum paralysés, cathétérisme nécessaire; nausées.

Les cinq jours suivants la sensibilité et les réflexes des orteils disparaissent, eschare.

Le dix-septième jour, ophtalmoplégie des deux côtés: mouvements en haut conservés, à gauche très diminués, à droite moins en bas presque normaux; nausées, vomissements. *Stauungspapille* à droite, même lésion commençante à gauche. Bras droit paralysé.

Vingtième jour, augmentation de tous les phénomènes, difficulté de la respiration, accidents bulbaires.

Vingt et unième jour: Mort par suffocation.

Dans les paralysies ascendantes aiguës peuvent aussi s'observer des *troubles vaso-moteurs*. Ce sont des œdèmes localisés, œdème malléolaire (Savary), œdème des mains (Féré), un abaissement de température des extrémités qui sont froides, décolorées, presque exsangues (Labadie-Lagrave, Landry), de la cyanose des mains, extrémités glacées (Bassereau, Féré), des érythèmes (Marie, Marinesco). C'est probablement à des troubles vaso-moteurs qu'il faut rattacher les sueurs profuses parfois très abondantes, le plus souvent généralisées, parfois localisées à la face, que l'on trouve très fréquemment notées. Peut-être en est-il de même pour la salivation observée aussi (Eisenlohr).

Les *troubles trophiques* peuvent aussi se produire, mais moins souvent que les troubles moteurs et sensitifs. On note quelquefois des eschares sacrées dans le cours de la paralysie ascendante aiguë (observation personnelle, Knapp, Achard, Guinon, Orcel, et Stourme, Raymond; *Rev. de méd.*, 1885). Ces eschares ont en général une apparition assez tardive; dans l'observation d'Achard et Guinon elle apparut le trente-septième jour, dans celle de Knapp vers le dix-septième, dans le nôtre, le neuvième. Aussi est-il facile de comprendre qu'on ne puisse l'observer dans beaucoup de cas à évo-

lution plus rapide, où la terminaison fatale se produit en quelques jours ; néanmoins c'est en somme un accident fort rare, et dans l'immense majorité des cas on ne l'observe pas.

Il n'en est pas de même des *atrophies musculaires* qui se rencontrent plus souvent. Sans doute, dans bien des cas l'évolution foudroyante de la maladie ne permet pas de constater ce symptôme qui exige un certain temps pour se révéler, mais il en existe plusieurs observations. Ces cas ont déjà été remarqués et utilisés pour rapprocher la paralysie ascendante aiguë de la paralysie infantile et de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, et en 1873 Petitfils, dans sa thèse faite sous l'inspiration de Charcot, allait jusqu'à identifier les deux affections, faisant de la paralysie ascendante aiguë une forme particulière de poliomyélite antérieure suraiguë, opinion d'ailleurs vivement combattue par Westphal ; c'est un point sur lequel nous reviendrons à l'occasion de l'anatomie pathologique. Ces atrophies musculaires peuvent survenir très rapidement (Laschke-witch), mais d'ordinaire on les observe plutôt à la période terminale de l'affection. Dans l'observation de Labadie-Lagrave c'est au moment de l'amélioration générale et définitive de tous les symptômes, après deux mois de maladie, que se produisit rapidement en quelques jours une fonte atrophique des masses musculaires des membres inférieurs et des bras, surtout sur le biceps et le deltoïde. Cette atrophie dura peu d'ailleurs, car un mois après : « le malade marche seul et les masses musculaires ont repris leur volume et leur consistance. Guérison. »

Dans une observation récente de Raymond (*Presse méd.*, 1896) même trouble trophique. Un mois environ après le début de la paralysie, alors que les muscles reprenaient toute leur motilité, il se produit : « une fonte musculaire, en masse, énorme qui atteint les jambes, les cuisses, les mains, les bras ; les espaces intercostaux se creusent d'une façon exagérée, les éminences thénar sont atrophiées, des muscles du bras il ne reste plus rien ». En même temps l'exploration électrique montrait que les muscles atrophiés présentaient la réaction de dégénérescence. Guérison.

A ces observations nous pouvons joindre celle d'un malade que nous observons en ce moment dans le service de notre maître M. le Dr Ballet, qui se rapproche beaucoup des observations précédentes mais présente quelques particularités importantes :

OBSERVATION II (personnelle, inédite).

P..., 26 ans, journalier, entre à l'hôpital pour une hémiplegie incomplète du côté droit avec atrophie musculaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort de bronchite à 60 ans. Mère morte à 55 ans, dans un asile d'aliénés. Un frère bien portant. Une sœur asthmaticque.

Antécédents personnels. — Rougeole à 3 ans. Syphilis. Pas d'alcoolisme, ni d'intoxication, ni d'excès vénériens.

A la fin d'août 1895, le malade, qui était à ce moment en parfaite santé, contracta un chancre sur le gland, pour lequel il ne fit qu'un traitement local.

Vers le 25 septembre, il ressentit des maux de tête violents survenant dans la soirée, et accompagnés d'une certaine diminution de la force générale; néanmoins, il put continuer son travail jusqu'au 1^{er} octobre; ces malaises augmentèrent progressivement, et le 1^{er} octobre, le malade, qui était à son travail, fut pris par deux fois dans la journée de faiblesse et de lipothymie; le soir, il dut interrompre ses occupations et prendre le lit.

Les jours suivants, augmentation des maux de tête et sueurs profuses des jambes, courbature générale, fièvre assez forte au début, insomnie, anorexie; en même temps apparition de la roséole. Un médecin appelé fit le diagnostic d'embarras gastrique.

Vers le 5 octobre, le malade qui, jusque-là, n'avait eu aucun trouble de la sensibilité, ressentit, une après-midi, une forte douleur épigastrique accompagnée d'une douleur thoracique en ceinture très vive, mais qui ne dura qu'une vingtaine de minutes et ne se reproduisit plus; en même temps apparurent de fortes douleurs dans toutes les articulations, fixes et qui n'augmentaient pas par les mouvements; l'antipyrine le soulagea un peu; pas de troubles de sensibilité de la peau.

En même temps, la faiblesse générale augmentait; à part cette faiblesse, les autres symptômes s'amendaient.

Le 10 octobre, vers 5 heures et demie, le malade voulut se lever pour allumer une lampe; en faisant quelques pas dans la chambre, il perdit tout à coup la force des jambes, et tomba par terre. Bien que les deux jambes fussent encore capables de faire les mouvements, il ne put cependant se relever, et dut passer la nuit sur le plancher de sa chambre, recouvert par les couvertures et les vêtements qui étaient restés à portée de ses mains; il dit s'être endormi assez vite, et avoir passé une bonne nuit; il se réveilla cependant vers minuit, et constata que les deux jambes étaient à ce moment complètement paralysées. Aucune douleur.

Au matin, on le releva et le remit au lit. A ce moment les deux jambes et le bras droit étaient complètement paralysés, et le bras gauche affaibli. Dans la journée, le bras gauche se paralysa progressivement, le malade ne put uriner ni aller à la selle, et enfin les muscles du cou se paralysèrent, si bien que la tête retombait inerte sur la poitrine. Dans la soirée, le malade se fit transporter à l'hôpital.

A ce moment, rétention d'urine complète qui dura 24 heures (on dut le sonder) ; constipation, météorisme assez fort, paralysie totale des 4 membres et du cou, sensibilité intacte sous tous ses modes. Réflexes disparus. Aucun symptôme bulbaire, pas de douleurs spontanées, les douleurs articulaires avaient disparu, pas de déviation ni de paralysie de la face, pas de fièvre, anorexie, pas d'insomnie.

Cet état dura quatre jours, et le quatrième jour il eut des crises de suffocation légères, survenant quand il s'endormait, ou quand on l'asseyait ; quelques-unes seulement furent très violentes ; elles disparurent au bout de trois jours.

Le 5^e jour, les mouvements commencèrent à reparaitre d'abord dans le cou et la main gauche, qui reprirent rapidement leurs mouvements ; la rétention d'urine qui avait duré vingt-quatre heures, avait fait place à une parésie vésicale considérable, le malade urinait très lentement, ne pouvait pas vider entièrement sa vessie, et le jet était sans force. La constipation et le météorisme persistait.

Le lendemain, la jambe gauche put faire quelques petits mouvements, puis la force revint progressivement, la parésie vésicale s'améliora.

Au bout de quinze jours, la main droite put exécuter quelques mouvements, le bras droit ne tarda pas à la suivre.

Vers le 20^e jour, la jambe droite commença à récupérer sa mobilité.

Mais la faiblesse générale restait très grande, et ce n'est qu'au bout de trois mois que la marche devint possible avec des béquilles. Au mois de février, il put marcher avec une canne et ne put abandonner ce soutien que vers la fin de mai 1896. Encore le malade se fatiguait-il très vite par la marche ou la station debout et était-il obligé de se reposer fréquemment.

Six semaines après le début de sa maladie, il s'aperçut un jour par hasard que sa jambe et son bras droit avaient un peu maigri. Cette diminution de volume augmenta lentement, et environ deux mois après elle avait atteint son maximum ; depuis, elle est restée absolument stationnaire. En même temps, on notait dans les muscles atteints des contractions fibrillaires ; cette atrophie ne s'accompagnait d'aucune douleur spontanée ni provoquée.

Actuellement (août 1896). — Le malade est un homme robuste et bien constitué sans aucune lésion apparente des principaux viscères.

Il présente des troubles moteurs et trophiques.

Les *troubles moteurs* consistent dans une parésie très considérable du membre inférieur droit et plus légère du bras du même côté.

Membre inférieur : tous les mouvements sont possibles, et le malade peut marcher, bien qu'il se fatigue très rapidement. Mais si l'on met opposition à ces mouvements, on voit qu'ils sont sans force aucune : la flexion dorsale et la flexion plantaire du pied sont arrêtées par le moindre effort, l'action des péroniers est très faible. Les mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse sont moins diminués mais très manifestement affaiblis. Quand il est debout, le malade se porte toujours sur la jambe gauche, il ne peut se soulever sur la pointe des pieds, et avec le pied droit il ne peut même pas esquiver ce

mouvement. On observe des contractions fibrillaires peu fréquentes dans les muscles de la région antérieure de la jambe et dans le triceps.

Au bras droit, la force de flexion de l'avant-bras sur le bras est considérablement diminuée, de même que la force du deltoïde. Les muscles de l'avant-bras sont capables d'un effort bien plus considérable et qui passerait facilement pour normal si au dynamomètre la main droite ne se montrait pas incapable d'exercer une pression plus considérable que la gauche; on n'observe pas de contractions fibrillaires sur ces muscles.

En somme, au point de vue moteur, tous les muscles de la jambe droite sont fortement parésiés. Au bras droit, l'avant-bras est faiblement touché, les fléchisseurs de l'avant-bras et le deltoïde le sont bien davantage, mais d'une façon générale, la parésie est bien moindre qu'au membre inférieur.

Du côté gauche, la force est conservée quoique le malade affirme qu'il était beaucoup plus fort avant sa maladie, mais on observe quelques contractions fibrillaires dans le triceps de la cuisse.

Les troubles trophiques consistent en une atrophie considérable des muscles parésiés qui saute aux yeux et qui est résumée par les chiffres suivants :

Cuisse (tiers inférieur)	à droite	38 cm.	à gauche	39
Jambe, circonférence maximum	—	28	—	33
Bras,	—	22	—	24
Avant-bras,	—	23	—	24

En même temps les muscles sont plus mous que du côté sain.

Examen électrique avec le courant faradique; les muscles de la jambe gauche réagissent parfaitement, à droite, le jambier antérieur ne réagit pas du tout; il en est de même des muscles de la région postérieure de la jambe; l'extenseur commun des orteils réagit faiblement, les péroniers encore plus faiblement. A la jambe droite le triceps montre une diminution très importante de son excitabilité, tandis qu'à la jambe gauche il réagit normalement; au bras droit, légère diminution.

Avec le courant galvanique tous les muscles de la jambe gauche présentent la réaction normale. A droite, la réaction de dégénérescence est très nettement accusée dans les muscles de la partie postérieure de la jambe, sur l'extenseur commun des orteils $NFC < PFC$; sur le tibial antérieur elle est moins prononcée $NFC = PFC$; enfin sur les péroniers, on n'observe pas d'inversion de la formule; de plus, la contraction est bien plus lente que sur la jambe opposée.

A la cuisse, le triceps et les muscles de la partie postérieure ne présentent pas l'inversion de la formule. La contraction est seulement un peu plus faible. Il en est de même au bras droit.

Enfin le triceps de la cuisse gauche, qui est aussi manifestement atrophié quoiqu'à un degré bien moindre que son congénère, présente une réaction absolument normale.

Le réflexe rotulien, aboli à droite, existe, quoique affaibli, à gauche.

En résumé, il s'agit d'un homme de 25 ans, qui, au début de la période secondaire d'une syphilis non traitée, présente, après quelques jours d'un malaise général mal déterminé, une paralysie ascendante aiguë typique avec de légers troubles bulbaires; les troubles moteurs après une période d'état très courte rétrocedent rapidement, laissant après eux une parésie prononcée avec forte atrophie de certains muscles de la jambe et du bras droit, les uns avec la réaction de dégénérescence, les autres en atrophie simple; de plus, dans quelques-uns de ces muscles existent des contractions fibrillaires.

Ce tableau clinique rappelle évidemment de très près celui de la paralysie infantile et de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Il s'agit évidemment dans ce cas d'une poliomyélite antérieure aiguë, très généralisée dès l'abord, évoluant sous les dehors d'une paralysie ascendante aiguë, puis rétrocedant pour se fixer définitivement sur quelques muscles qui s'atrophient rapidement.

Quel est le rôle étiologique de la syphilis dans ce cas? Assurément on ne saurait affirmer en toute certitude qu'elle constitue la cause efficiente de la maladie, car il existe bien des observations de paralysie ascendante aiguë survenant après quelques symptômes vagues d'embarras gastrique sans que le malade soit syphilitique, mais d'autre part il est tout aussi difficile de le nier. La syphilis a une prédilection particulière pour les centres nerveux à une période très rapprochée de l'accident initial et Balzer a récemment (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1896) rapporté le cas d'un jeune homme chez lequel la période secondaire débuta par une myélite constatée au terme habituel de l'apparition des accidents secondaires.

En tous cas, quelle que soit la cause qu'on admette pour expliquer cette paralysie ascendante aiguë, il est impossible de ne pas faire remarquer, dans ce cas tout au moins, son identité clinique avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

La paralysie ascendante aiguë peut s'arrêter dans son évolution avant d'atteindre le bulbe, mais c'est là chose extrêmement rare. Dans la grande majorité des cas, cet organe est plus ou moins profondément touché et c'est le plus souvent aux *accidents bulbaires* qu'est due la terminaison fatale; nous avons déjà signalé les paralysies des nerfs moteurs bulbaires, pharynx, face, voile du palais, langue, il faut y joindre la tachycardie, accident très fréquent, quel-

quefois très accentué s'accompagnant quelquefois de fièvre, souvent aussi sans élévation thermique ; dans l'observation de Féré le pouls battait de 180 à 200 pulsations avec une température normale ; ces troubles sont dus évidemment à une paralysie du pneumo-gastrique. On a encore signalé du ralentissement des pulsations du cœur sans altération du rythme (45 à 50 pulsations). On a également rencontré de la faiblesse du cœur (Savary Pearce). La paralysie du nerf phrénique a été plusieurs fois notée. On peut aussi rencontrer des accidents respiratoires d'origine bulbaire et différents de la dyspnée continue produite par la paralysie des muscles respiratoires ; on trouve fréquemment signalé des accès de dyspnée très intenses à début et à terminaison brusques, de durée variable : un malade de Velden était pris si brusquement qu'il avait la sensation que quelqu'un lui serrait brusquement une corde sur le cou. Le même malade présenta au cours d'une de ces attaques le phénomène de Cheyne-Stokes constaté aussi dans une observation de Westphal. Enfin dans beaucoup d'observations la mort arrive brusquement par syncope.

Ces troubles bulbaires ne sont pas toujours si accusés ; dans un très grand nombre de cas tout se borne à une certaine gêne de la déglutition.

Mais il est certaines circonstances dans lesquelles ils prennent une importance considérable, c'est quand la paralysie ascendante aiguë prend la forme descendante, et après avoir débuté par des accidents bulbaires atteint successivement les muscles des bras, du thorax, de l'abdomen et des jambes ; un exemple célèbre de cette marche anormale est celui du naturaliste Cuvier, qui en mourut et dont nous résumons l'observation :

Le lundi 7 mai, Cuvier se plaignit pour la première fois de malaise épigastrique ; il éprouvait, disait-il, une barre dans l'estomac ; il avait eu 2 garde-robes dans la journée. Le lendemain il alla encore présider le Conseil d'État ; il avait éprouvé le matin en déjeunant une difficulté assez grande d'avaler ; son médecin conseilla une application de sangsues à l'anus. Revenu chez lui, Cuvier se mit au travail ; il essaya de dîner, mais à peine avait-il pris le potage qu'il éprouva une gêne très grande ou plutôt une impossibilité presque complète d'avaler. On avait mis les sangsues dans la soirée, on décida de pratiquer une saignée dans la nuit, il n'en résulta aucun soulagement. Dupuytren, Bielt, Allard, Koreff, Dumeril et Orfila arrêterent le mercredi matin que l'on donnerait de l'émétique, mais deux cuillerées à peine purent être avalées de la potion qui en contenait 4 grains. Cuvier n'offrait alors en apparence aucune maladie, il ne

souffrait nulle part, n'avait aucun mouvement de fièvre, se plaignait seulement d'une extrême difficulté d'avaler et d'une gêne progressive à remuer les membres supérieurs, sans qu'il y eût d'abord le moindre changement appréciable dans ces organes ; l'émétique ne produisit que quelques garde-robes. Dupuytren introduisit dans l'estomac, au moyen d'une sonde, 24 puis 48 grains d'ipéca sans qu'il y eût aucun vomissement ; la gêne des bras et des mains allait toujours croissant, on employa inutilement les sangsues, et l'état du malade empirant on eut recours à l'application de quelques vésicatoires.

Le dimanche Cuvier était arrivé au dernier degré d'une paralysie générale. Ses extrémités inférieures s'étaient progressivement affaiblies jusqu'à l'immobilité la plus absolue, l'estomac et les intestins paraissent avoir cessé leurs fonctions. Cependant le malade avait conservé jusque-là son intelligence entière, il avait même calculé toute la gravité de sa position, car ses paroles n'exprimaient que le regret de laisser tant d'ouvrages incomplets.

Le dimanche 13 il ne parlait que pour exprimer le malaise général qu'il éprouvait. Ses facultés intellectuelles s'affaiblirent quelques moments avant sa mort qui eut lieu vers 10 heures et demi du soir, moins d'une semaine après le début du premier symptôme.

Cette observation de Cuvier est un cas typique de paralysie descendante aiguë. Westphal en 1876 (*Arch. f. Psych.*) a rapproché de cette observation un fait qu'il rapporte et dans lequel presque tous les symptômes se bornèrent au bulbe. Il s'agissait d'un homme de 64 ans, entré à l'hôpital pour une vaste ulcération de la jambe gauche. Il était en voie de guérison lorsqu'il fut atteint tout à coup d'une attaque après laquelle il perdit la parole, et présenta une paralysie faciale. Quand Westphal le vit, quelques jours après, il présentait un trouble considérable de la déglutition, une grande difficulté de mouvoir la langue sans véritable aphasie, de la dyspnée avec phénomènes de Cheyne-Stokes, un pouls rapide (132) et irrégulier : à ces phénomènes bulbaires se joignait une certaine faiblesse de la main et du bras gauche ainsi que des jambes ; le malade pouvait bien marcher mais était bientôt arrêté par une grande faiblesse et une forte dyspnée ; sensibilité intacte, pas de troubles trophiques, pas de perte de la contractilité faradique ; la mort, qui survint rapidement, fut amenée par l'asphyxie et les troubles cardiaques ; à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion.

Eisenlohr (1) a récemment publié trois observations du genre de

(1) EISENLOHR. Ueber einen eigenthümlichen Symptomen complex bei abdominal typhus. *Deutsche Medicinische Wochenschr.*, 1898, n° 6.

celle de Westphal et qui, semble-t-il, pourraient encore plus légitimement être rapprochées de l'observation de Cuvier ; il s'agit de 3 individus jeunes, une jeune fille de 17 ans, et deux hommes de 18 et 31 ans, qui dans le cours d'une même maladie, la fièvre typhoïde d'assez forte intensité, furent pris d'accidents bulbaires avec phénomènes de faiblesse motrice de la musculature générale. Ces accidents bulbaires consistaient en une très forte dysarthrie qui par son intensité rendait la parole inintelligible : la langue ne pouvait être projetée en arrière de l'arcade dentaire, une paralysie unilatérale du facial inférieur avec forte parésie du facial supérieur et paralysie du voile du palais, une forte accélération du pouls (120, 140) avec cyanose et refroidissement des extrémités, une forte parésie des muscles masticateurs ; ces troubles bulbaires étaient accompagnés d'une faiblesse très marquée de la musculature générale du corps, sans cependant aucune paralysie, sans troubles de la sensibilité, sans perte des réflexes ; cette faiblesse n'était pas accompagnée de douleur à la pression des muscles et des troncs nerveux ; en dehors des symptômes de la fièvre typhoïde concomitante, il n'y avait pas de phénomènes généraux notables, pas de délire, d'agitation, de céphalée, ni de raideur de la nuque, ni aucun symptôme de méningite. Deux de ces cas guérirent rapidement après que l'un d'eux eut présenté un faible degré de névrite optique ; le troisième, chez lequel tous les symptômes s'étaient produits dès la 1^{re} semaine de la fièvre typhoïde et s'étaient accompagnés de quelques troubles cérébraux avec une double névrite optique, succomba, et l'autopsie montra que macroscopiquement aussi bien qu'au microscope il n'y avait de lésions bulbaires ni cérébrales.

Ces phénomènes bulbaires et généraux survenant dans le cours d'une affection qui, comme la fièvre typhoïde, est parmi les plus fréquemment notées comme pouvant se compliquer de paralysie ascendante aiguë, peuvent assurément être regardés comme le premier stade de l'affection à laquelle succomba Cuvier ; si l'on admet cette manière de voir, on élargit singulièrement la conception de la maladie que nous étudions.

Les troubles cérébraux sont bien plus rares que les troubles bulbaires ; dans la grande majorité des cas l'intelligence reste lucide jusqu'à la fin ; assez fréquemment le malade a de sinistres pressenti-

ments, une grande inquiétude; mais très souvent aussi on n'observe rien d'anormal; quelquefois, à la fin, dans les quelques heures qui précèdent la mort, il survient de l'agitation, du délire; mais il faut alors faire la part de l'asphyxie progressive du malade qui explique bien suffisamment ces phénomènes.

On peut cependant observer des accidents cérébraux dès le début: Roux a noté de l'obnubilation intellectuelle, Walton des alternatives d'agitation et de dépression, Barth du changement du caractère qui devint irritable et inquiet, Velden de l'excitation vive, « le malade délire, se plaint, demande un revolver ». Pailhas (d'Albi) a récemment rapporté une observation intéressante (*Arch. de neurologie*, décembre 1895) d'un soldat de 24 ans qui au milieu d'une épidémie d'influenza présenta, après quelques jours de cette maladie: « une très grande faiblesse de tout le corps et principalement des jambes qui ne peuvent le supporter, de l'abolition des réflexes, du ralentissement du cœur, les pupilles largement dilatées et réagissant mollement à la lumière et une difficulté notable de la parole: le malade parlait en scandant les syllabes avec pauses entre les divers mots, la langue ne paraissait pas déviée, ses mouvements étaient libres; pas de troubles des sphincters; au bout de six jours, les phénomènes moteurs restant les mêmes, on note une amélioration de la parole qui était redevenue à peu près normale au bout de 14 jours; guérison. Deux mois après, légère récurrence avec mêmes troubles aphasiques.

Les accidents généraux qui accompagnent la paralysie ascendante aiguë sont des plus variables, et cela se comprend quand on envisage la multiplicité des affections dans lesquelles on a observé cette complication; même dans les cas où elle survient sans maladie antérieure l'état général est des plus variables. Dans un très grand nombre d'observations elle est accompagnée de fièvre, d'un état général infectieux avec grosse rate, insomnie, anorexie, malaise général accentué, qui donnent bien l'impression d'une infection générale de l'organisme et qui sont un argument puissant en faveur de l'origine infectieuse, maintenant admise par beaucoup d'auteurs, de cette maladie.

Cet aspect général infectieux est parfois très prononcé au point d'aller jusqu'à la forme septicémique, avec haute température (Starr, *Journal of nerv. diseases*, 1895); un état analogue mais sans

fièvre, avec purpura, douleurs rhumatoïdes, anurie, a été noté par Barth; dans d'autres cas, il n'y a ni fièvre, ni état général infectieux (Féré). Entre ces deux extrêmes on observe tous les intermédiaires.

La mort arrive après une durée extrêmement variable qui va de quelques heures à plusieurs semaines (14 semaines dans un cas de Diller et Meyer). Elle survient d'ordinaire par asphyxie soit brusque (P. Levi), soit progressivement rapide (Eisenlohr). Quelquefois le malade s'éteint lentement (Féré). La syncope n'est pas rare (Barth), souvent aussi le coma termine la scène (Oliver, observ. personnelle), fréquemment enfin, une complication intercurrente enlève le malade.

Mais la guérison s'observe souvent; on voit alors les accidents céder soit très rapidement en quelques heures (Sorgenfrey), soit lentement et tout phénomène disparaître totalement, le malade recouvrant une santé parfaite, ou bien laissant après eux des reliquats lents à disparaître : faiblesse musculaire persistante, perte des réflexes, atrophies, etc.

III

Les différents symptômes que nous venons de passer en revue montrent que les paralysies ascendantes aiguës sont, au point de vue clinique, — le seul que nous ayons envisagé jusqu'à présent, — excessivement variables dans leur tableau symptomatique, ainsi que Bernhardt l'a déjà remarqué (1888). Si l'on étudie isolément chacun des symptômes principaux, on voit qu'il peut offrir tous les degrés d'importance, depuis une intensité considérable jusqu'à une absence complète, que les mêmes troubles viennent se grouper de façons très diverses et qu'il devient extrêmement difficile de donner de la maladie une définition exacte et complète, à moins d'accepter ou de rejeter arbitrairement certains symptômes, comme le fait Petitfils (1873) qui, dominé par cette idée que la paralysie ascendante aiguë est identique à la paralysie spinale aiguë de l'adulte, dénie ce nom aux cas où l'on a constaté des troubles marqués du rectum et de la vessie, des troubles de la sensibilité, des troubles trophiques, de l'exagération des réflexes... ou Westphal (1876), qui refuse cette dénomination aux cas dans lesquels l'excitabilité faradique n'est pas conservée, ou encore Senator (1893), qui la réserve aux paralysies aiguës à marche ascendante ou descendante, exclusivement motrices, qui ne s'accompagnent ni de troubles de la sensibilité, ni de réaction de dégénérescence. Mais en étudiant tous ces symptômes, nous avons vu que dans des cas, aussi typiques que possible, de paralysie ascendante aiguë, ils peuvent exister parfois à un très haut degré, et on ne saurait se fonder sur la présence ou l'absence d'un de ces symptômes pour rejeter certains faits hors du cadre de la paralysie ascendante aiguë. Ce qui, parfois, vient compliquer la question, c'est que, pour beaucoup d'auteurs, les termes de paralysie ascendante aiguë et de paralysie de Landry sont synonymes ; or, il n'en est rien. La paralysie de Landry n'est qu'une forme particulière de paralysie ascendante aiguë, exactement au même titre que le mal de Bright n'est qu'une forme spéciale de néphrite chronique ; on n'a pas à définir la paralysie de Landry autrement que son auteur lui-même ne l'a fait en 1859. Mais à côté de ce type, auquel d'ailleurs manquent plusieurs caractéristiques

qui, dans ce temps, n'étaient pas connues, telles que l'état des réflexes tendineux, la recherche des réactions électriques, etc., il en existe d'autres qui s'en éloignent par des dégradations successives, de telle sorte que dans les paralysies ascendantes aiguës, on trouve tous les intermédiaires, toutes les formes de transition entre le type de Landry et la forme commune de la myélite aiguë généralisée.

Il est cependant possible, dans le complexe clinique des paralysies ascendantes aiguës, de distinguer quelques types.

Tout d'abord, une forme ou un groupe de formes qui se rapprochent beaucoup du type décrit par Landry et qui se retrouvent très fréquemment, non pas, sans doute, sans des modifications parfois importantes, mais conservant toujours un aspect clinique bien particulier, survenant dans le cours ou dans la convalescence de maladies aiguës ou après une affection générale mal déterminée, le plus souvent d'ailleurs infectieuse, avec perte des réflexes, troubles de sensibilité en général peu accentués et, enfin, phénomènes bulbaires pouvant entraîner la mort.

Il est probable qu'il doit exister, suivant la nature de l'infection causale, des différences cliniques entre les paralysies ascendantes aiguës de cette forme, et que celle qui s'observe à la suite de la variole doit avoir des caractères particuliers qui la distinguent de celle qui survient par exemple à la suite d'une fièvre typhoïde; mais comme ce sont là des complications en somme très rares de ces maladies, le nombre des observations que nous possédons à l'heure actuelle n'est pas assez considérable pour qu'on puisse tenter cette analyse clinique.

Leyden (1894) distingue deux types : 1° Une forme bulbaire dans laquelle les accidents touchent surtout le bulbe, peuvent même envahir primitivement cet organe pour s'étendre ensuite au reste, comme dans le cas de Cuvier, ou s'y cantonner plus ou moins exclusivement, comme dans l'observation de Westphal à laquelle nous ajouterons celles d'Eisenlohr que nous avons rapportées plus haut.

2° Une forme névritique dans laquelle il range toutes les autres observations.

Il nous semble qu'on pourrait réduire cette forme aux faits dans lesquels les symptômes se rapprochent par certains côtés de phénomènes considérés aujourd'hui comme produits par une polynévrite périphérique. Ce sont les cas dans lesquels les phénomènes sen-

sitifs occupent une place importante, où à côté de la paralysie motrice ascendante on note des paresthésies, fourmillements, engourdissements, brûlures, douleurs spontanées plus ou moins généralisées, et surtout douleurs à la pression des muscles et des troncs nerveux; tous les phénomènes sensitifs précèdent de peu de temps la paralysie et dans quelques cas même se faisant successivement dans le domaine de différents nerfs; le type de cette forme névritique serait l'observation d'Eichhorst que nous résumons brièvement :

Femme âgée, ayant souffert quelques jours auparavant d'une fièvre intermittente quotidienne, guérie par la quinine.

Un jour elle fut prise brusquement d'une paralysie complète du nerf péronier superficiel gauche avec douleurs extrêmement violentes et profondes, fourmillements, sensations de froid, sueurs profuses, diminution de la sensibilité cutanée sur la région innervée par le nerf, puis extinction complète et rapide de la sensibilité. Dès le lendemain, perte de la réaction électrique.

Au bout d'une semaine sans fièvre, le même nerf péronier droit est pris après un jour de fièvre; trois jours plus tard, paralysie du nerf tibial postérieur gauche.

Dans les dix jours qui suivirent, survint une série de paralysies des extrémités nerveuses; au bout de ce temps les extrémités des quatre membres étaient incapables de tout mouvement. Quarante-huit heures avant la mort, il survint une cécité subite et complète. Respiration irrégulière. Au moment de la mort, 38°,8 de température.

D'une manière générale, cette forme névritique serait caractérisée par les troubles sensitifs plus accusés, son évolution plus lente, et la fréquence de la guérison.

Leyden se borne à distinguer deux formes bulbaire et névritique en donnant à cette dernière une bien plus large extension; mais au point de vue clinique il est manifeste que cette classification est bien exclusive, car les cas bulbaires sont exceptionnels et infiniment plus rares que ceux dans lesquels les accidents commencent par la moelle lombaire; on est donc conduit à faire un troisième groupe à part comprenant les cas surtout spinaux, c'est-à-dire — car il n'est pas question ici d'anatomie pathologique — se rapprochant davantage du tableau clinique de la myélite aiguë centrale. Ces cas peuvent même arriver, quand la mort ne se produit pas trop rapidement et laisse la maladie suivre son cours pendant un temps assez long, à réaliser complètement le type d'une myélite diffuse aiguë. Un bon exemple en

est l'observation d'Achard et Guinon(1889) dans laquelle une paralysie ascendante aiguë, qui à son début rappelait le type de Landry, s'arrêta et évolua ultérieurement comme une myélite aiguë ordinaire.

Dans cette forme spinale de la maladie on pourrait faire une place à part aux cas de paralysie ascendante aiguë qui s'accompagnent de troubles trophiques importants et par leur évolution rappellent plus ou moins complètement le tableau de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. Il est bien certain qu'on ne peut pas identifier complètement les deux maladies à l'exemple de Petitfils; mais il paraît très admissible que la paralysie spinale antérieure aiguë puisse dans sa période d'envahissement évoluer sous la forme de paralysie ascendante aiguë. Schultze (1884) a appelé l'attention sur les troubles trophiques; mais les deux observations qu'il relate sous le nom de paralysie ascendante aiguë se rapportent bien plutôt au type décrit par Duchenne sous le nom de paralysie générale spinale antérieure subaiguë; il distinguait plusieurs formes cliniques : une paralysie ascendante aiguë et subaiguë exclusivement motrice, une forme mixte et une paralysie ascendante aiguë et subaiguë atrophique, tout en montrant qu'au point de vue de la clinique il était très difficile, presque impossible de distinguer la paralysie de Landry de certaines formes de myélite peu intenses.

On comprend aisément que toutes ces divisions soient plus schématiques que réelles et que toujours en clinique toutes ces formes sont plus ou moins mélangées, soit d'emblée, soit dans le courant de leur évolution. C'est seulement la prédominance de tel ou tel symptôme qui permet d'établir ces distinctions. La clinique nous montre associés suivant des formes variables des symptômes cérébraux, des symptômes médullaires, des symptômes de névrite. Il semble donc que tout le système nerveux, depuis le cerveau jusqu'aux nerfs périphériques, soit frappé dans son ensemble, avec prédominance tantôt sur un point, tantôt sur un autre, sans qu'on puisse toujours localiser sur le même point le siège de la maladie.

En un mot, les paralysies ascendantes aiguës forment un vaste complexe clinique d'une étiologie et d'une symptomatologie très variables allant depuis la paralysie de Landry jusqu'aux myélites diffuses aiguës avec toutes les formes intermédiaires; ce n'est pas une entité nosographique, c'est simplement un syndrome clinique.

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I

Les symptômes graves qui caractérisaient la paralysie ascendante aiguë, l'évolution si rapide de l'affection, la fréquence de la terminaison fatale, tout semblait indiquer qu'on devait trouver à l'autopsie d'importantes lésions des centres nerveux, et Landry ainsi que les auteurs qui suivirent examinèrent soigneusement les organes. Mais ils ne trouvèrent absolument rien à noter et cette intégrité complète du système nerveux vint encore donner à cette affection un caractère particulier et une apparence paradoxale. Mais à cette époque, les techniques dont disposaient ces auteurs étaient des plus élémentaires et absolument insuffisantes pour déceler les lésions que la clinique leur faisait pressentir. On se bornait alors, en effet, à examiner la moelle et le cerveau à l'œil nu, ou bien sur quelques coupes sans coloration à l'état frais sans s'occuper du système nerveux périphérique, dont l'étude devait acquérir plus tard une si grande importance. Enfin, à cette époque, les connaissances en anatomie pathologique nerveuse étaient si rudimentaires que l'esprit ne répugnait nullement à admettre l'absence de substratum anatomique dans cette maladie que Landry rangea dans « la nombreuse classe de paralysies dites essentielles, c'est-à-dire sans lésions saisissables du système nerveux ».

Pendant plusieurs années, les divers auteurs qui apportèrent des observations nouvelles, s'étendirent longuement sur le côté clinique de cette affection, mais ne parlèrent des constatations cadavériques

que pour noter l'intégrité du système nerveux. Kussmaul, Leudet, Pellegrino-Levi constatèrent un état tout à fait normal de l'axe cérébro-spinal.

Dans quelques observations cependant on trouva bien quelques lésions de la moelle. Pour la première fois, Hayem à l'autopsie d'un cas typique de paralysie ascendante aiguë, observa dans le bulbe et la moelle à l'état frais « une congestion évidente dans les capillaires, des vaisseaux gonflés, variqueux, des myélocytes nucléaires remplis de granulations grisâtres, surtout abondants et tuméfiés dans la substance grise ». Peu de temps après Lockhart-Clarke et Harley publiaient des lésions de la moelle qu'ils considéraient comme dues à un processus de désintégration granuleuse de cet organe ; mais l'importance de ces lésions a été fortement contestée par Westphal pour lequel il ne s'agit dans ce cas que d'altérations cadavériques. Enfin, en 1871, Chalvet à l'autopsie d'un homme de 27 ans, mort en trois jours d'une paralysie ascendante aiguë développée dans le cours d'une varioloïde légère, trouva à côté de lésions banales des altérations des cellules des cornes antérieures : « les cellules nerveuses ont une coloration jaunâtre, elles paraissent tuméfiées, plus transparentes qu'à l'état normal ; le protoplasma montre des granulations suspendues dans un liquide jaunâtre analogue à celui qui remplit les vaisseaux sanguins. Le noyau est arrondi, vésiculeux, incolore ou plus faiblement coloré que le protoplasma ».

Cette description parut assez concluante à Petitfils (1873) pour que dans sa thèse, après avoir relevé les nombreuses analogies cliniques entre la paralysie de Landry et la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, il crût pouvoir s'appuyer sur les constatations histologiques ci-dessus pour montrer que l'anatomie pathologique venait corroborer les enseignements de la clinique et admettre l'identité de la paralysie ascendante aiguë et de la poliomyélite antérieure aiguë.

Mais cette opinion fut combattue par Westphal, qui en 1876 rapportait 4 cas de paralysie ascendante aiguë dans lesquels le système nerveux avait été trouvé absolument sain. Cet auteur crut pouvoir définir ainsi la paralysie de Landry : « paralysie motrice à forme ascendante pouvant débiter ou finir par des phénomènes de paralysie bulbaire avec conservation de l'excitabilité faradique des muscles paralysés avec ou sans troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité

et avec intégrité du système nerveux central et périphérique ». Et cette opinion fut généralement acceptée.

Donc dans une première période qui va de 1859 à 1877 environ, la grande fréquence des constatations négatives d'une part, le manque de précision et la rareté des lésions décrites d'autre part, firent admettre que la paralysie ascendante aiguë était réellement une affection *sine materia*; quelques auteurs et en particulier Vulpian protestaient seuls contre cette idée qu'ils trouvaient trop absolue et pensaient « qu'il y avait des raisons sérieuses à faire valoir contre l'opinion de ceux qui considèrent la paralysie ascendante aiguë comme une affection distincte de la myélite ».

Mais bientôt de nouveaux faits vinrent faire changer la question de face. En 1877, Eichhorst, à l'autopsie du malade dont nous avons résumé plus haut l'observation, et qui avait présenté pendant sa vie des symptômes qui avaient attiré vivement l'attention du côté de ses nerfs périphériques, eut l'idée d'examiner les principaux troncs nerveux et trouva dans certains d'entre eux une névrite parenchymateuse très accusée. A cette époque, on commençait à s'occuper beaucoup de cette question des névrites périphériques, qui prenaient une place de plus en plus importante dans la neuro-pathologie; cette observation provoqua des examens plus approfondis et bientôt les observations de lésions des nerfs périphériques dans la paralysie ascendante aiguë se multiplièrent rapidement.

Mais en même temps, les techniques se perfectionnaient et de nombreuses observations témoignèrent que la moelle n'était pas si souvent intacte que l'avaient cru les précédents observateurs et qu'il n'était pas rare d'y rencontrer des lésions. Seulement au lieu de rencontrer toujours les mêmes lésions en qualité, en quantité et en localisation, on en constatait une variété considérable, et cette variabilité semblait retirer la plus grande partie de leur importance et de leur valeur à ces constatations positives.

Aussi jusque dans ces dernières années la théorie qui voulait voir exclusivement dans des lésions des nerfs périphériques la cause de la paralysie ascendante aiguë, avait gagné beaucoup de terrain et semblait devoir régner sans conteste.

Mais les perfectionnements incessants de la technique microscopique viennent encore de tout remettre en question; la méthode

toute récente de Nissl, qui a donné déjà de très beaux résultats pour l'étude des lésions fixes des centres nerveux, a été essayée dans plusieurs cas de paralysie ascendante aiguë et a montré des lésions d'un genre tout particulier. De sorte qu'aujourd'hui, avec les documents plus nombreux, plus complets et plus précis qu'on possède sur la question, le problème se pose, pour la paralysie ascendante aiguë comme pour beaucoup d'autres maladies du système nerveux, de l'origine périphérique ou centrale, et de la valeur respective des lésions qu'on y a constatées.

Nous exposerons donc les principaux faits qui plaident en faveur de l'une ou de l'autre théorie et, après avoir ainsi mis en lumière les pièces essentielles du procès, nous essaierons d'en tirer une conclusion et de chercher à comprendre la nature et la pathogénie de la paralysie ascendante aiguë dans ses diverses formes.

Si on considère le nombre important d'observations qui dans ces dernières années ont été rapportées sous le nom de polynévrite, on serait tenté de croire que la paralysie ascendante aiguë est due, dans l'immense majorité des cas, à des lésions de cet ordre ; mais en réalité beaucoup de ces observations ne sont pas complétées par l'examen anatomique, soit que le malade ait guéri, — chose fréquente, — soit qu'on n'ait pas fait d'examen post-mortem. La dénomination de polynévrite sous l'étiquette de laquelle sont publiées beaucoup d'observations ne repose donc bien souvent que sur des bases cliniques et, n'ayant pas reçu la sanction de l'examen anatomique, reste à l'état d'hypothèse plus ou moins plausible. Il en est de même de quelques observations publiées sous le nom de myélite ; pour en citer un exemple, M. Raymond a publié en 1885 (1) « 2 cas de myélite ascendante aiguë pendant la convalescence de la dothiéntérie » dans lesquels beaucoup d'auteurs reconnaîtraient des polynévrites. Toutes ces observations sans autopsie conservent sans doute toute leur importance au point de vue clinique, mais ne doivent pas entrer en ligne de compte quand on envisage le côté anatomo-pathologique.

C'est du mémoire d'Eichhorst (1877) que date l'histoire des polynévrites dans la paralysie ascendante aiguë ; quelques auteurs avaient déjà examiné des nerfs : Pellegrino Levi (1865) avait pratiqué l'examen du pneumogastrique, Westphal (1876) avait examiné des fragments du crural et de quelques nerfs crâniens, mais, outre qu'ils n'avaient rien trouvé, ce n'était pas là l'examen systématique et complet nécessaire pour mettre en évidence des lésions importantes par leur multiplicité même.

L'observation d'Eichhorst était beaucoup plus complète, à cet

(1) *Revue de médecine*, 1885, p. 648.

égard elle eut un certain retentissement et provoqua de nouvelles recherches. A l'autopsie de la malade dont nous avons rapporté plus haut l'histoire clinique, l'examen fait à l'œil nu ne révéla rien qui pût expliquer les symptômes observés; il fallut donc s'adresser au microscope.

Cet examen microscopique porta sur l'encéphale, la moelle et quelques nerfs périphériques. Un très petit nombre de ces derniers seulement fut examiné à l'aide de l'acide osmique. Les résultats de l'examen furent négatifs pour l'encéphale ainsi que pour la moelle; l'auteur insiste en particulier sur l'état de parfaite conservation présenté par les cellules des cornes antérieures qu'il a isolées à l'état frais.

L'examen des nerfs a porté sur ceux du bras gauche. A l'œil nu ils étaient fortement congestionnés, altération qui se voyait très nettement à la loupe. Au microscope les vaisseaux étaient dilatés par les globules sanguins et dans l'intervalle des capillaires le tissu connectif contenait des globules blancs et des globules de graisse. Le tissu connectif présentait aussi des traces d'irritation et contenait des corps granuleux ainsi que des globules rouges en assez grand nombre. Sur les coupes des nerfs durcis par le bichromate d'ammoniaque on constatait également des hémorrhagies dans les gaines nerveuses. Les tubes nerveux étaient aussi altérés, mais pas en très grand nombre et la dégénération ne portait que sur les fibres voisines de l'endonevre ou sur celles qui étaient entourées de sang épanché qui, traitées par l'acide osmique, présentaient tous les caractères des nerfs dégénérés: la myéline était réduite en grumeaux plus ou moins considérables, dont les uns se coloraient en noir, les autres en brun foncé, la fibre nerveuse était irrégulière, dilatée sur certains points; les noyaux de la gaine de Schwann ne semblaient pas s'être multipliés, quoique leur protoplasma parût altéré.

L'auteur concluait à « une inflammation aiguë des nerfs périphériques s'étant propagée rapidement à tous les nerfs des extrémités et ayant simulé la marche de la paralysie ascendante aiguë ».

Bien qu'il y eût dans cette observation des lacunes importantes, comme l'absence d'examen des muscles et des racines rachidiennes, elle n'en était pas moins très importante, parce qu'elle montrait enfin une lésion nette, jusque-là vainement cherchée dans la paralysie ascendante aiguë.

Aussi les observateurs qui suivirent examinèrent-ils davantage le système nerveux périphérique et de nouveaux faits vinrent confirmer celui d'Eichhorst.

Dejerine et Goetz (1876), Dejerine (1878), Strümpell (1883), Roth (1883), Vierordt (1883), Pitres et Vaillard (1887), Mauwerk et Barth (1889), Eisenlohr (1890), Mannurowski (1890), etc., etc., vinrent apporter des observations cliniques et anatomiques très complètes et qui, à côté de profondes lésions des nerfs périphériques notaient une intégrité complète de l'axe cérébro-spinal.

Nous ne pouvons rapporter ici toutes les observations in-extenso. Mais nous en choisirons quelques-unes, très nettes et complètes afin de donner une bonne idée des lésions dont nous parlons, de leur intensité et de leur étendue.

Nous rapporterons trois observations qui montrent la polynévrite exclusive mais à des degrés différents.

La première, due à Eisenlohr (1890), montre des lésions de polynévrite très généralisées mais légères à leur début.

OBS. I (résumée). — EISENLOHR. Ueber Landry'sche Paralyse. *Deutsche med. Woch.* 1890.

H..., 18 ans, mousse, pas de syphilis, d'alcoolisme ni d'autres maladies. Il y a trois semaines, symptômes d'embarras gastrique pendant six jours. Quatre jours avant son entrée, il se plaignit de paresthésies, engourdissements de la jambe gauche qui le lendemain atteignit la jambe droite. Faiblesse générale, céphalée, diarrhée; le troisième jour difficulté de remuer les jambes et engourdissement dans les mains.

Il entre à l'hôpital avec une paralysie très accentuée des jambes, la rate un peu grosse. Le lendemain, il s'y joint une forte parésie des membres supérieurs, une certaine gêne de la parole, de la déglutition et de la toux, de la parésie de la moitié droite du voile du palais, de la faiblesse des muscles du cou. Absence des réflexes tendineux et cutanés, sensibilité cutanée intacte; quand il s'assoit il ressent de légères douleurs dans le dos, les jambes et particulièrement le jarret, un peu de douleur à la pression des apophyses épineuses dans la région lombaire, douleur à la pression des troncs nerveux des membres, sphincters intacts, mais la sensation du passage des urines n'est pas très nette; pas de température, pouls 110.

Les jours suivants, douleur en éclairs dans les mains, déglutition plus difficile, parésie des deux nerfs faciaux, paralysie plus accentuée du voile du palais.

L'exploration électrique faite le surlendemain de son entrée (sixième jour de la maladie) montra une petite diminution de l'excitabilité faradique dans les deux nerfs radiaux, et des muscles de l'éminence thénar sans aucune modification de la réaction galvanique des muscles.

La mort survint le huitième jour de la maladie, subitement, par paralysie de la respiration.

L'autopsie, faite cinq heures après la mort, montra de nombreux foyers hémorragiques dans les poumons, une rate très grosse, molle, violette, diffluyente, sans infarctus, foie et les reins volumineux hyperhémisés. Dans l'iléon, gonflement des follicules et hémorragies en vastes nappes, ganglions mésentériques volumineux.

La moelle et les principaux troncs nerveux avaient un aspect absolument normal.

Les recherches microscopiques faites à l'état frais sur des muscles ainsi que sur un grand nombre de nerfs périphériques donnèrent les résultats suivants :

Les muscles : triceps brachial, long supinateur, extenseur des doigts, droit antérieur, vaste interne, diaphragme, étaient entièrement normaux.

La racine de l'hypoglosse droit montra la grande masse des fibres nerveuses intactes, mais sur quelques faisceaux de nombreuses granulations rondes en partie en dedans de la gaine de Schwann, en partie dans le tissu conjonctif.

Les racines de l'accessoire avaient de même la plus grande partie des faisceaux normaux et quelques-uns présentaient le processus de dégénération. La racine du vague droit n'avait aucune altération.

Les rameaux périphériques de l'hypoglosse droit présentaient plusieurs faisceaux dégénérés.

Des altérations semblables à celles de ces nerfs se rencontraient sur les racines antérieures de la moelle cervicale.

Les ramifications du nerf périphérique droit montrent de nombreux faisceaux dégénérés distribués d'une manière inégale, sur quelques-unes relativement nombreux, sur d'autres rares et disséminés. Le processus de dégénération paraît être à son début ; on trouve surtout le contenu de la gaine de Schwann dissocié mais encore coloré par l'osmium.

Dans les branches musculaires du nerf radial droit, la grande masse des faisceaux est normale, mais un certain nombre aussi est fortement dégénéré ; même état dans les branches musculaires du nerf crural, partout dégénérescence peu avancée mais non douteuse des faisceaux nerveux et prolifération des éléments cellulaires de l'endonèvre.

Après durcissement dans la solution de Müller et l'alcool et coloration par le carmin boraté et la microsine de Weigert les nerfs radial, vague et phrénique droit présentent à l'examen sur des coupes transversales : le vague état normal ; le radial quelques rares fibres dégénérées, le phrénique des fibres dégénérées disséminées ou en groupe de quelques-unes.

Le système nerveux central, moelle et bulbe, traité par les mêmes méthodes de coloration, ne laisse constater aucune altération.

Les racines antérieures montraient sur les préparations des dégénération, beaucoup moins manifestes que sur les préparations fraîches par l'osmium, les racines cervicales spécialement examinées se distinguaient seulement par une légère infiltration cellulaire dans le tissu conjonctif; dans les racines antérieures du renflement lombaire aucune altérations nette.

Les racines postérieures ne présentent rien d'anormal.

On voit donc qu'il s'agit ici d'une dégénérescence assez étendue des principaux troncs nerveux dont la paralysie avait été constatée pendant la vie, mais cette polynévrite était fort légère, au premier stade de son développement.

En 1878 dans sa thèse inaugurale M. Dejerine a rapporté deux observations où les lésions dégénératives ne se bornaient pas à l'ensemble des troncs nerveux périphériques, mais atteignaient fortement les racines antérieures de la moelle, prédominant même en ces points.

Nous résumons une de ces observations.

OBSERVATION VI (résumée). — DEJERINE. Th. Paris, 1879.

X..., garçon couvreur, 19 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 avril 1870, se plaignant d'amblyopie et de faiblesse des jambes.

Pas d'antécédents héréditaires.

Masturbation fréquente, pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme.

Début deux jours auparavant par faiblesse dans les jambes sans cause appréciable.

À l'entrée, il accuse dans les jambes de la faiblesse et des fourmillements, quoiqu'il puisse marche, se tenir debout même sur une seule jambe, et la force des jambes est en réalité intacte. Tous les mouvements sont exécutés mais sont légèrement choréiformes. Au repos pas de mouvements, de tremblements, ni de contractions fibrillaires, pas d'exagération des réflexes. Mêmes symptômes au membre supérieur.

Sensibilité. Fourmillements dans la plante des pieds et les orteils, douleur dans les genoux. Sensibilité au contact normale, ainsi qu'à la douleur et aux compressions thermiques.

Pupilles dilatées, égales, légère diplopie sans paralysie musculaire, fond d'œil normal.

Rien dans les principaux viscères. Sphincters intacts, pas d'albumine ni de sucre, pas de fièvre.

Les jours suivants, les fourmillements et les douleurs disparurent, les mouvements choréiformes persistèrent après une légère aggravation.

28 avril. La faiblesse des membres est très appréciable. Les jambes ne font

plus de mouvements choréiformes. Constipation. Sensibilité et contractilité électrique normale. Perte du réflexe rotulien.

3 mai. Aggravation. Paraplégie a augmenté, mais n'est pas absolue. Sensibilité toujours normale.

Le 4. Jambe gauche complètement paralysée. Quelques mouvements persistent dans la jambe droite.

Le soir, paraplégie absolue, sensibilité intacte, dyspnée sine materia avec respiration surtout diaphragmatique.

Le malade remue très difficilement les bras avec tendance aux mouvements choréiformes. Voix nasonnée sans paralysie du voile du palais.

Grande diminution de la contractilité faradique dans presque tous les muscles du membre inférieur gauche, et dans tous ceux du membre inférieur droit.

Sensibilité normale. Parésie considérable des membres supérieurs. Dyspnée très forte qui augmente, s'accompagne de dysphasie. Mort avec pleine intelligence.

AUTOPSIE. — Hypertrophie du cœur. Petits foyers d'apoplexie pulmonaire. Foie très congestionné. Rate normale. Néphrite parenchymateuse.

Centres nerveux et troncs nerveux sains à l'œil nu.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Racines antérieures* : Les tubes altérés présentent les caractères ordinaires de la névrite parenchymateuse ou atrophie dégénérative telle qu'on la rencontre d'ordinaire dans le bout d'un nerf sectionné ; les tubes altérés au lieu de se présenter avec leur apparence physiologique ordinaire, c'est-à-dire sous forme d'un filament cylindrique noirâtre entrecoupé de distance en distance par les étranglements annulaires, a pris sur certains points l'aspect moniliforme. Cette apparence est due à la fragmentation de la myéline en boules et en gouttelettes fortement colorées du noir par l'acide osmique. Dans l'intervalle de ces blocs de myéline la gaine de Schwann est revenue un peu sur elle-même et contient dans son intérieur une substance fortement colorée par le picro-carminate et qui n'est autre que le protoplasma qui à l'état normal s'étend en couche très mince entre la myéline et la gaine de Schwann (Ranvier) et qui, dans le cas actuel, lorsque le nerf est en voie de dégénération, augmente de volume d'une manière remarquable. Les noyaux de la gaine de Schwann sont multipliés et on les voit soit isolés, soit à la suite les uns des autres disposés en série linéaire à l'intérieur de la gaine de Schwann. Cette multiplication des noyaux est constante dans la lésion dégénérative des tubes nerveux, qu'elle soit expérimentale ou spontanée. Quant au cylindre-axe, il a absolument disparu dans les tubes altérés.

Les tubes ainsi altérés se rencontraient en nombre variable dans chaque préparation et l'altération dégénérative paraissait correspondre assez exactement comme degré à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné du 7^e au 12^e jour.

La proportion des tubes altérés dans chaque préparation étant assez variable ne peut être indiquée que d'une façon approximative ; nous pouvons dire ce pendant que les tubes altérés n'étaient pas en majorité dans chaque préparation, le

plus grand nombre paraissait normal ou à peu près. Du reste il y avait un certain nombre de tubes dans lesquels l'altération était moins avancée, de telle sorte que l'on pouvait constater tous les degrés intermédiaires entre le tube nerveux normal et celui qui était le siège d'une altération déjà assez avancée.

Le tissu conjonctif intertubulaire contenait un certain nombre de corps granuleux. Quant aux vaisseaux des racines antérieures, ils ne paraissaient pas altérés.

Les *racines postérieures* examinées par les mêmes procédés n'ont pas présenté d'altérations appréciables.

Nerfs intra-musculaires : l'examen a porté sur des nerfs provenant du jambier antérieur du côté gauche et du triceps crural du même côté. Dans chaque préparation nous avons pu constater sur un certain nombre de tubes nerveux des altérations analogues à celles des racines antérieures, savoir fragmentation de la myéline, végétation du protoplasma, multiplication des noyaux et destruction du cylindre-axe.

Muscles. — Dissociés dans l'eau distillée et examinés au microscope, les muscles (fragments du jambier antérieur, et du triceps crural) paraissaient absolument normaux, le faisceau primitif apparaissait très nettement avec sa striation transversale et longitudinale, et en colorant les noyaux par le picro-carmin on ne notait pas de multiplication de ces éléments ; si nous nous étions bornés à cet examen superficiel le tissu musculaire eût été regardé comme sain. Mais en employant l'acide osmique on pouvait constater que le tissu musculaire, sans être profondément altéré, était loin d'avoir ses caractères normaux. Chaque faisceau primitif apparaissait parsemé d'une innombrable quantité de petits points noirâtres, visibles seulement à un grossissement de 300 diam., et le pointillé de nature évidemment grasseuse, ainsi que le démontrait l'action de l'acide osmique, siégeait non pas seulement sous le sarcolemme, mais dans toute l'épaisseur du faisceau primitif, ce dont on se rendait parfaitement compte en variant la mise au point de l'objectif. Ce pointillé granulo-grasseux se rencontrait sur tous les muscles que nous avons examinés et cette altération du faisceau primitif nous explique la diminution de contractilité électrique observée pendant la vie.

Moelle épinière. — Examinée par la méthode de Ranvier (macération pendant 24 heures dans l'acool au tiers) sur des fragments pris à des hauteurs différentes dans la moelle, sur aucune préparation nous n'avons rencontré des corps granuleux, si fréquents dans la myélite aiguë.

Les noyaux de la névroglie et les fibrilles de cette dernière n'étaient pas plus nombreux qu'à l'état normal.

Les vaisseaux ne présentaient rien de particulier, leur gaine lymphatique ne contenait pas plus de globules blancs que d'habitude.

Les cellules des cornes antérieures étaient toutes dans un état d'intégrité parfaite, chaque cellule se montrait avec ses caractères habituels, sa masse protoplasmique contenant à l'une de ses extrémités une petite masse de granulations réfringentes, jaunâtres, son noyau et son nucléole colorés par le carmin.

Quant aux prolongements, ils étaient d'une longueur remarquable, le prolongement cylindre-axe en particulier, et ce dernier était souvent bifurqué à son extrémité; les tubes nerveux et les cylindres-axes ne présentaient aucune trace de cet état hypertrophique que l'on rencontre souvent dans les myélites aiguës.

En résumé, l'examen histologique pratiqué à l'état frais faisait rejeter absolument l'idée d'une myélite parenchymateuse ou interstitielle et les préparations histologiques que nous avons obtenues auraient pu servir comme des types d'histologie normale de la moelle épinière.

Après durcissement dans l'acide chromique à 3/1000^e pendant deux mois, la moelle a été examinée à l'aide de coupes transversales pratiquées dans toute sa hauteur; les coupes très nombreuses, une centaine environ, ont été colorées au carmin neutre, traitées par l'alcool et l'essence de girofle et montées dans le baume de Canada.

Les cellules des cornes antérieures se présentent partout avec leurs caractères normaux, noyau et nucléole colorés par le carmin, protoplasma normal comme volume et comme transparence avec une petite masse granuleuse à son intérieur, prolongements cylindres-axes et anastomotiques nombreux et cloisonnant en tous sens l'aire des cornes antérieures. Chacun des trois groupes cellulaires se présente dans toute la hauteur de la moelle avec ses caractères absolument physiologiques. A la région lombaire les cellules des colonnes vésiculaires présentent leurs caractères habituels, c'est-à-dire qu'elles sont arrondies et à prolongements peu apparents.

Substance blanche absolument normale, pas de trace d'hypertrophie des cylindres-axes.

Le *canal central* se présente avec ses caractères ordinaires et son diamètre normal jusqu'à la région cervicale. A ce niveau il est un peu dilaté entre les 3^e et la 6^e paire. Il est partout revêtu de son épithélium cylindrique.

Les commissures blanche et grise ne présentent pas trace de processus irritatifs, et les petits éléments arrondis ou fusiformes qui forment si souvent de petites séries linéaires autour du canal central dans le tissu péri-épendymaire sont peut-être moins nombreux que sur une moelle saine.

Vaisseaux. — Pas trace de processus irritatif soit des parois capillaires, soit de leurs gaines lymphatiques.

Névroglic. — Ces coupes de la moelle se colorent bien par le carmin, mais pas mieux que des coupes de moelle normale; les noyaux de la névroglic ne sont en particulier pas plus nombreux qu'à l'état normal, comme nous avons pu nous en assurer en comparant nos préparations avec d'autres coupes de moelle provenant de sujets ayant succombé à des affections étrangères au système médullaire.

En résumé, l'examen de la moelle à l'état frais comme après durcissement ne nous a montré aucune espèce d'altération appréciable à nos moyens actuels d'investigation, et nos préparations pourraient servir comme des types de moelle absolument normale.

Le bulbe rachidien, examiné au microscope après durcissement, n'a pas présenté d'altérations.

Cette observation, ainsi qu'une deuxième rapportée également par M. Dejerine, montre que les lésions de polynévrite très nettes peuvent prédominer en un point quelconque du système nerveux périphérique.

Mais l'exemple le plus net de paralysie ascendante aiguë d'origine polynévritique se trouve dans une observation due à Pitres et Vaillard.

OBSERVATION PITRES ET VAILLARD. — *Archives de physiologie*, 1887, I, p. 149.

D..., 22 ans, soldat, très robuste, entre au Val-de-Grâce pour une dothiènerie confirmée dont le début paraît remonter à dix jours environ. Après une poussée broncho-pneumonique assez forte, la défervescence s'était produite, l'appétit naissait, la diarrhée avait cessé, l'état général était meilleur sans toutefois d'amélioration du côté de l'appareil pulmonaire.

Après trois jours d'apyrexie complète, la température remonte, atteint rapidement 40°, en même temps qu'il se faisait une poussée d'hépatisation broncho-pneumonique. Les jours suivants la température reste élevée, et les troubles pulmonaires stationnaires.

Un matin, après une assez bonne nuit, le malade s'aperçoit que ses membres inférieurs sont inertes, comme morts, il ne peut les déplacer; en même temps il ne sentait plus les piqûres ni le pincement, et il y avait de la gêne de la respiration.

Au moment de la visite, paraplégie flasque complète totale. Sur les jambes, la sensibilité est abolie sous tous ses modes, les réflexes cutanés et tendineux ont disparu, les muscles abdominaux sont paralysés, et il en résulte un météorisme très accentué, les muscles intercostaux sont atteints au même degré des deux côtés, la respiration est entretenue par le diaphragme et les muscles cervicaux, l'expiration est lente, faible, la toux presque impossible, la voix étouffée, presque éteinte.

Les téguments de l'abdomen et du thorax jusqu'au niveau des mamelons sont absolument insensibles à toutes excitations.

Du côté des membres supérieurs, parésie notable, surtout à droite, apparue depuis quelques heures seulement, car au réveil il avait encore toute la liberté de ses mouvements. Sensibilité abolie au niveau de la main et de l'avant-bras droit, conservée au-dessus du coude. Sur le membre inférieur gauche, la sensibilité est simplement éteinte.

La face est indemne. Pas de troubles sensoriels. Vessie distendue, miction lente et difficile.

Les muscles des régions paralysées réagissent faiblement et lentement à l'excitation galvanique. Sensibilité électrique abolie dans toutes les régions anesthésées.

Ces accidents se sont produits brusquement sans être accompagnés ni précédés d'aucun phénomène douloureux, l'intelligence est intacte.

Dans l'après-midi, la paralysie progresse, les deux bras sont inertes, toute sensibilité a disparu à leur niveau, l'anesthésie a gagné la partie supérieure du thorax et la base du cou. Les muscles du cou et de la face sont intacts.

Paralysie vésicale. Relâchement du sphincter anal.

La respiration devient de plus en plus difficile. Voix éteinte, toux impossible, déglutition normale. Dans les urines, ni sucre ni albumine.

La mort survient vers la fin de la nuit par insuffisance respiratoire, l'intelligence restant complète jusqu'au dernier moment.

AUTOPSIE. — Le cerveau, la protubérance et le bulbe ne présentent aucune lésion appréciable à l'œil nu. Il en est de même pour la moelle, sauf au niveau du renflement lombaire où l'une des cornes antérieures semble présenter une teinte un peu plus rosée que la congénère.

Examen histologique. — Sur la moelle durcie par le bichromate d'ammoniaque il n'a été possible en aucun point des régions lombaires, dorsale et cervicale de constater la moindre altération ; partout le névraxe est remarquable par son intégrité absolue, les cellules ganglionnaires en particulier présentent leur volume, leur forme et leur structure ordinaire ; les cylindres-axes n'offrent pas de modifications appréciables, le tissu de la névroglie et les vaisseaux ne s'éloignent en rien de l'état normal.

L'étude minutieuse des coupes du bulbe et de la protubérance ne permet de relever aucune altération des éléments constitutants.

Les nerfs périphériques sur lesquels a porté l'examen sont le tibial antérieur, le musculo-cutané, le tibial postérieur, le sciatique poplitée externe, le sciatique et les branches cutanées du crural, à droite et à gauche.

Tous ces nerfs sont manifestement altérés et présentent des lésions de nature identique variables seulement par leur degré et leur diffusion. On y rencontre :

a) Une proportion assez abondante de fibres atrophiées réduites à la gaine de Schwann dans laquelle on découvre encore soit des noyaux, soit une substance colorée en jaune brun par l'osmium.

b) Des fibres dont la myéline finement divisée s'accumule en certaines portions pour former des varicosités, des renflements moniliformes.

c) Des tubes dont le cylindre de myéline est fragmenté sur toute la longueur en grosses boules.

Mais là ne se bornent pas les altérations observées ; la plupart des autres fibres qu'un examen superficiel pourrait faire considérer comme peu atteintes offrent cependant des modifications profondes. La myéline ne présente plus son aspect et ses caractères ordinaires. Tantôt terne, opaque, d'un blanc sale, ou de couleur sépia, elle a perdu son apparence homogène et paraît craquelée. Ses bords sont sinueux, irréguliers, creusés de dépressions et d'encoches, sa continuité est interrompue par des cassures irrégulières qui la divisent en blocs volumineux entre lesquels il n'est pas toujours aisé de constater l'existence du cylindre-axe. Ailleurs elle apparaît d'un gris clair cendré ; elle est finement

granuleuse, comme pulvérisée. Enfin, et cette altération très commune se montre de préférence au voisinage des étranglements annulaires, la myéline semble avoir disparu. Elle est remplacée sur une longueur plus ou moins grande par une substance claire transparente très finement granulée au milieu de laquelle on peut encore parfois distinguer le filament axile. Bien que cette dernière modification débute ordinairement, au niveau des étranglements, elle peut aussi commencer vers le milieu des segments. La périphérie du cylindre de myéline devient alors claire translucide ou bien cendrée et granuleuse tandis que la portion centrale plus ou moins amincie conserve ses attributs ordinaires. L'altération envahit progressivement toute l'épaisseur de la myéline qui se transforme sur une étendue parfois considérable (un ou deux segments) en une substance à peine teintée en gris par l'acide osmique. Quelquefois le filament axile persiste, plus souvent il disparaît ou cesse d'être visible. La myéline ainsi modifiée est ultérieurement résorbée et l'on peut voir alors des portions atrophiées alterner avec des portions moins altérées ou à peine atteintes. Le noyau segmentaire est en général bien apparent et dans le protoplasma qui l'entoure il est habituel de rencontrer des grains de myéline libre. Le noyau ne montre aucune tendance à la prolifération.

Le caractère essentiel de cette altération paraît constitué à son début par une atteinte profonde portée à la constitution de la myéline qui subit une désintégration progressive suivant un mode bien différent de celui que l'on décrit dans les névrites ordinaires. Cette myéline ainsi modifiée est ultérieurement résorbée, éliminée, et l'on peut suivre tous les stades intermédiaires depuis les fibres les moins atteintes jusqu'aux gaines vides. Le cylindre-axe ne reste pas indemne : il est presque toujours rapidement impliqué dans le processus, et sur un très grand nombre de fibres il est impossible de constater sa présence.

Ces altérations ne sont pas également avancées et également étendues sur tous les troncs nerveux des membres inférieurs. Elles offrent à cet égard des différences en plus ou en moins suivant les nerfs examinés mais ne font jamais défaut.

Les nerfs des membres supérieurs (musculo-cutané, cubital, radial, médian) sont altérés dans la presque généralité de leurs fibres et leurs lésions sont identiques par leur nature, leur aspect et leur mode de distribution à celles qui ont été signalées à propos des membres inférieurs ; toutefois l'altération est dans son ensemble moins prononcée qu'au niveau de ces derniers.

Un très grand nombre de racines spinales antérieures et postérieures prises à droite et à gauche tant au renflement cervical qu'au renflement lombaire ont été examinées, elles ne présentent pas d'altérations bien appréciables dans leur ensemble. Cependant sur certaines de ces racines sensitives ou motrices quelques fibres présentent des lésions identiques à celles qui ont été signalées dans les membres.

Cette observation de Pitres et Vaillard nous offre un exemple aussi net que possible de polynévrite intense et généralisée ayant

pu entraîner la mort par symptômes bulbaires en moins de vingt-quatre heures, et constitue un argument de haute valeur à l'actif de la théorie de la polynévrite.

Cette théorie, d'ailleurs appuyée par des faits nombreux et bien observés, gagnait de plus en plus de terrain et M^{me} Dejerine-Klumpke (th. Paris, 1883), admettait que la paralysie de Landry n'était « dans l'immense majorité des cas qu'une modalité clinique de la polynévrite ».

A la même époque Nauwerk et Barth allant plus loin faisaient de cette hypothèse une théorie positive et exclusive; et à l'occasion d'un cas de paralysie ascendante aiguë observée par eux à la Tübinger Klinik, avec constatations négatives sur le système nerveux central mais processus très étendu de névrite périphérique, ils exerçaient une critique sévère des constatations positives publiées jusqu'alors et concluaient catégoriquement à l'origine périphérique de la paralysie ascendante aiguë. Leurs conclusions si radicales sont à citer :

« Une paralysie ascendante typique avec troubles minimes de la sensibilité, intégrité fonctionnelle des sphincters sans diminution de l'excitabilité électro-musculaire peut conduire au dénouement fatal sans qu'on puisse mettre en évidence des altérations anatomiques ni du côté du système nerveux central ni du côté du système nerveux périphérique.

« Jusqu'ici on n'a pas fourni la preuve certaine qu'une affection des centres de la moelle et du bulbe en particulier, puisse donner naissance au tableau clinique d'une paralysie ascendante typique.

« Si on étend le cadre de la paralysie de Landry, si on y fait figurer des troubles de la sensibilité plus considérables, des troubles des sphincters et surtout une diminution ou l'abolition de la contractilité électro-musculaire, éventuellement la réaction de dégénérescence, on se trouve en présence d'un certain nombre d'observations positives de nature à faire admettre une affection du système nerveux périphérique.

« Il n'est pas démontré d'une façon certaine que la paralysie ascendante considérée dans le sens le plus large puisse être produite par une affection des centres nerveux. »

Cette opinion trouva de nombreux adhérents, en particulier Kahler et Pick et surtout Ross (1893), qui admit l'identité complète de la paralysie ascendante aiguë et de la polynévrite.

III

Cependant les observations de lésions médullaires dans la paralysie ascendante aiguë étaient loin de faire défaut puisqu'on en trouve des observations presque à l'origine de l'histoire de la maladie ; les faits devinrent de plus en plus nombreux et nets par le perfectionnement des techniques et on en connaît aujourd'hui un nombre relativement considérable de cas.

Nous avons rapporté brièvement les faits de Hayem, de Chalvet, de Lockhart Clarke, etc., qui manquaient de précision. Mais depuis on en possède de plus détaillés et plus démonstratifs. Nous rapporterons, comme nous l'avons fait pour les polynévrites, quelques-uns de ces cas.

Ce qui frappe tout d'abord c'est l'excessive diversité des lésions rencontrées, tant au point de vue de leur extension que de leur intensité, tantôt tout à fait localisées en un point précis et restreint de la moelle, tantôt répandues sur une grande longueur ou la totalité de l'organe, ou bien diffuses, atteignant indifféremment la substance blanche et la substance grise, ou bien systématisées au moins partiellement et frappant une des parties seulement de la moelle.

Parmi les cas de lésions peu étendues, très localisées, on peut citer le fait déjà ancien (1881) de K ü m m e l qui, à l'autopsie d'un sujet mort en neuf jours d'une paralysie ascendante aiguë survenue à la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde, trouva un foyer hémorragique de vieille date dans la moitié gauche du bulbe et un petit foyer hémorragique tout récent dans la moitié droite de cet organe. Avec cela une forte hyperhémie de la substance grise cérébrale.

Mais nous préférons rapporter l'observation plus récente d'Eisenlohr (1890).

Veuve 59 ans, toujours bien portante jusqu'à sa maladie actuelle, qui a débuté il y a 14 jours.

Après un malaise général de plusieurs jours, anorexie, fièvre, etc., la malade

fut réveillée dans la nuit du 16 au 17 décembre, par des douleurs dans les jambes et les reins, auxquelles se joignit les jours suivants une paralysie des extrémités inférieures qui s'étendit en peu de jours aux bras et s'accompagna rapidement de difficulté de la respiration ; les douleurs allèrent en diminuant et il ne subsista que des paresthésies dans les extrémités et de l'engourdissement dans le tronc.

A son entrée, intelligence nette, dyspnée accusée même au repos, respiration superficielle, excursions du diaphragme limitées, voix et toux très faibles, pas de troubles de la déglutition, paraplégie flasque, forte parésie des bras. Sensibilité à la douleur et à la température, diminuée sur de nombreux îlots irréguliers, sens du tact très diminué, les réflexes cutanés et tendineux abolis aux jambes, affaiblis aux bras, à la pression sur les vertèbres lombaires et les gros troncs nerveux ; rétention d'urine, pas de fièvre.

Les 2 jours suivants, les troubles moteurs et sensitifs restèrent stationnaires, mais la dyspnée augmenta, sans fièvre, sans tachycardie. Conservation de l'irritabilité faradique et galvanique dans le domaine des troncs nerveux du plexus brachial.

Le matin du 29, dyspnée extrême, physionomie angoissée, pâleur, extrémités couvertes de sueur, diaphragme paralysé, pouls régulier, disparition de la rétention d'urine. Malgré l'excitation du phrénique par les courants faradique et galvanique et la respiration artificielle la malade mourut d'asphyxie progressive à 3 heures, en pleine connaissance.

AUTOPSIE. — Tous les organes sont sains. Légère hypertrophie des ganglions mésentériques.

Examen microscopique : La racine du pneumogastrique droit présente le premier degré de la dégénérescence, le gauche est normal.

Les racines antérieures cervicales et dorsales présentent de nombreux faisceaux dégénérés, celles du renflement lombaire ne présentent pas de faisceaux dégénérés mais une multiplication des cellules du tissu conjonctif et de la tunique adventice des petits vaisseaux.

Les rameaux cutanés sont normaux. Quelques rares faisceaux dégénérés dans les branches du phrénique droit.

La moelle ne montre sur la plus grande partie de son étendue aucune altération diffuse ou localisée ; la plupart des coupes transversales donnent des images tout à fait claires et belles, correspondant à la normale. Mais au niveau de certaines coupes de la région dorsale inférieure correspondant à la hauteur des 11^e, 12^e racines, on trouve une altération assez étendue, comprenant bien le tiers de la substance blanche de la coupe qui se voyait déjà clairement à l'œil nu par une coloration plus sombre du carmin. L'altération comprend la plus grande partie du cordon latéral droit et s'étend jusqu'aux bords du cordon antérieur. La névralgie paraît là fortement altérée, épaissie, gonflée. Les noyaux dans le foyer sont un peu augmentés. Les espaces entourés de névroglie ne sont pas occupés par un cylindre-axe et une myéline normale, mais en partie par un cylindre-axe ramolli et gonflé, en partie par quelque chose de forme

irrégulière, de coloration pâle (produit de dégénérescence de la moelle). Les limites de ce segment ne sont pas nettes du côté des cordons antérieurs et au microscope on voit que l'altération s'étend aussi un peu dans les cordons postérieurs. Il ne saurait être question ici d'une altération artificielle due par exemple à un durcissement insuffisant, puisque tout le reste de la moelle et sa moitié gauche était bien coloré et d'aspect normal.

La substance grise avec toutes ses parties constitutives était intacte. Dans les racines postérieures des deux côtés on ne notait qu'un certain ramollissement et un peu de dissociation du tissu conjonctif interstitiel.

Dans la région lombaire on ne voit plus rien de semblables, les racines sont intactes.

Le bulbe au niveau du vague et de l'accessoire est intact.

Il s'agit donc, comme on le voit, d'une lésion très localisée de la moelle accompagnée de quelques lésions très discrètes et très peu étendues de névrite périphérique.

Cette localisation si précise s'observe rarement. Le plus souvent on constate des lésions infiniment plus diffuses de la moelle. Cependant toujours il existe un point, le plus souvent la région lombaire, où les lésions sont à leur maximum d'intensité. Ces faits d'altérations diffuses et généralisées de la moelle sont loin d'être rares. Nous rapportons l'observation suivante de Giuzetti (*Riforma medica*, 1894) où les lésions sont remarquables par leur intensité et leur généralisation.

Homme, 19 ans, aucun antécédent sauf fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans.

Le 27 octobre il est mouillé par la pluie, mais continue son travail; le soir, frissons, fièvre, fatigue extrême. Le lendemain il reprend son travail quoiqu'il ressentit une faiblesse très grande des jambes et des bras; ces phénomènes l'obligèrent de garder le lit et le 5^e jour la faiblesse devient une paralysie d'abord des jambes puis des bras le 6^e jour, difficulté de la respiration et de la déglutition. Voix rauque. Fourmillements dans les pieds et dans les mains. Il entre à l'hôpital le 8^e jour.

T. 38°, P. 100, pas de décubitus, pas d'atrophie, connaissance intacte, parésie marquée des deux faciaux surtout à droite; troubles de la parole, de la déglutition, toux saccadée et faible. Paralysie flasque totale des muscles du bras, quelques mouvements dans l'avant-bras. Paralysie flasque totale de la jambe. Parésie marquée des muscles du tronc et du cou. Tous les réflexes abolis sauf le réflexe crémasterien. Sensibilité tactile et douloureuse très diminuée aux pieds et à la moitié inférieure de la jambe, intacte ailleurs. Douleur à la compression des nerfs, et à la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres.

Fréquents accès de suffocation, P. 120. Rétention d'urine.

Mort brusque dans un accès de suffocation le 9^e jour de sa maladie.

AUTOPSIE. — Œdème notable de l'encéphale. Moelle paraît ramollie dans le renflement lombaire. Réplétion considérable de tous les flexus veineux sous la dure-mère vertébrale.

Congestion de tous les viscères thoraciques et abdominaux. Hémorragie pulmonaire. Rate grosse, molle et congestionnée. Ganglions mésentériques volumineux, intestin normal.

MOELLE. — *Substance blanche* : Dans la région sacrée et lombaire, fortes altérations des cylindres-axes qui sont en grande partie diminués de volume, désagré-gés, détruits par places dans les faisceaux antéro-latéraux, surtout dans les fais-ceaux pyramidaux et dans la partie sous-méningée des cordons postérieurs. Des cylindres-axes restant, la majeure partie présente des renflements allongés ou sphéroïdaux isolés ou en série, grossissant 5 à 6 fois le volume du cylindre-axe. A mesure qu'on remonte vers la moelle dorsale les cylindres-axes détruits devien-nent plus rares. On ne note plus que les renflements. Dans la région cervicale les cordons postérieurs sont normaux, on trouve encore dans les cordons antéro-latéraux des renflements aussi volumineux mais moins nombreux. Ces altéra-tions se continuent en décroissant à mesure qu'on remonte et disparaissent dans le bulbe et la protubérance.

Les cellules de la névroglie sont gonflées, hyalines, fragmentées; ces altéra-tions sont au maximum dans la région lombaire.

Les vaisseaux sont dilatés et autour d'eux existe presque toujours une auréole de substance granuleuse, mal colorée (méthode de Weigert). Dans le bulbe et la protubérance même forte réplétion vasculaire avec nombreuses hémorragies récentes ponctiformes, surtout sur le plancher du IV^e ventricule, et quelques vaisseaux se présentent comme dans le reste de la moelle entourés de substance granuleuse.

Substance grise. — Les cellules nerveuses présentent des altérations qui sont au maximum dans la moelle lombaire; par la fixation par l'alcool absolu et le sublimé, on voit que le noyau est épaissi, le protoplasma trouble, un peu partout fragmenté et présentant un aspect strié de petits bâtonnets.

Racines. — Présentent des altérations en parallélisme complet avec celles de la moelle, celles des racines antérieures semblables à celles des cordons antéro-latéraux, celles des racines postérieures semblables à celles des cordons pos-térieurs.

Dans la région lombo-sacrée les racines antérieures et postérieures ont plus de la moitié de leurs fibres privées de cylindres-axes, qui sont dégénérés, frag-mentés ou détruits, la myéline réduite en gouttelettes; les autres fibres ont des cylindres-axes gonflés comme dans la moelle, avec interruptions de la gaine de myéline.

Dans la région lombaire supérieure les fibres sans cylindres-axes ont disparu mais les renflements et les interruptions persistent.

Dans la région dorsale les altérations des racines sont légères, surtout dans les racines postérieures.

Dans la région cervicale les postérieurs sont normaux.

Nerfs. — Dans les nerfs la nature des altérations est la même que dans les racines, elles vont en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la moelle. Ainsi dans le tronc du sciatique, les altérations sont plus légères que dans les racines antérieures lombaires, le tibial postérieur et le musculo-cutané sont moins altérés que le sciatique, et dans les nerfs collatéraux des orteils il n'y a plus que quelques lésions.

Les faisceaux nerveux intra-musculaires semblent normaux.

Aux membres supérieurs, le médian à l'avant-bras présente le même degré d'altération que le tibial postérieur; le radial et les collatéraux du pouce sont presque normaux.

L'hypoglosse et le pneumogastrique présentent quelques rares lésions. Le moteur oculaire commun est normal.

Muscles. — Dégénérescence graisseuse légère prédominant dans les muscles de la jambe, décroissant à la cuisse, aux membres supérieurs, aux muscles masticateurs.

Cerveau. — Abondant dépôt de pigment dans les gaines lymphatiques péri-vasculaires et dans la paroi des vaisseaux.

En résumé : 1° il y avait un foyer d'altération maximum dans la région lombaire, puis les altérations allaient en diminuant à mesure qu'on s'éloignait de ce point dans une direction quelconque.

2° Sur les nerfs périphériques, les altérations diminuaient à mesure qu'on s'éloignait de la moelle.

3° Les altérations diminuent encore d'intensité, tout en restant nettes en montant des nerfs des membres inférieurs vers ceux des membres supérieurs et surtout vers les nerfs crâniens.

4° Il y avait parallélisme complet entre les lésions de la moelle et celles des racines.

5° Les faisceaux sensitifs dans les cordons postérieurs et dans les racines postérieures n'étaient pas intacts dans toute leur étendue, mais ils étaient bien moins altérés que les faisceaux moteurs des racines antérieures et des cordons antéro-latéraux.

Dans ce fait, on le voit, les lésions sont très généralisées puisqu'elles touchent la moelle, les racines et les nerfs périphériques; elles présentent un maximum dans la région lombaire. On peut rapporter plusieurs observations analogues.

Par exemple celle de Hoffmann (1881) qui a rapporté un cas de paralysie ascendante aiguë ayant évolué en vingt jours environ et que l'autopsie permit de rapporter à une méningo-myélite caractérisée par les lésions suivantes :

« Les vaisseaux de la pie-mère, de l'arachnoïde et de la substance nerveuse

avoisinante étaient infiltrés de nombreuses cellules granuleuses. Dans les corps restiformes et les pyramides bulbaires un certain nombre de cylindres-axes étaient envahis par une infiltration considérable avec formation de vacuoles. Au niveau des segments cervicaux et dorsaux de la moelle existaient des groupes disséminés de cylindres-axes tuméfiés. Les cellules ganglionnaires présentaient un boursoufflement et un éclat insolite. »

Une observation de Van den Velden (1877) montre, dans un cas où la mort était survenue trente-six heures après le début des accidents, de petits foyers microscopiques de ramollissement disséminés, s'étendant depuis la moitié de la région dorsale jusqu'à la protubérance; les lésions, qui siégeaient de préférence dans les cordons antéro-latéraux, occupaient aussi la substance grise; elles étaient caractérisées par l'augmentation de volume des éléments cellulaires, le gonflement de cylindre-axe, enfin l'exsudation d'un liquide fibreux autour des vaisseaux; lésions que l'auteur considère comme identiques, au degré près, à celle de la myélite centrale d'origine hématomyélique.

Récemment, Leyden (1894), auquel d'ailleurs était dû l'examen histologique ci-dessus, dans un travail sur la paralysie ascendante aiguë après l'influenza, rapporte un cas avec autopsie très analogue aux précédents, et que nous résumons ici.

Femme de 27 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels.

En novembre 1891 elle fut obligée de s'aliter par l'influenza. Mais insuffisamment soignée, obligée de travailler, elle ne guérit pas franchement et eut dans les mois qui suivirent, plusieurs rechutes, et ce n'est qu'au mois d'août 1892 qu'elle put reprendre son service sans autre phénomène qu'une certaine faiblesse générale.

A la fin de septembre 1892, sensation de faiblesse générale, perte d'appétit, le 4 octobre elle est obligée de cesser son travail et ressentait des fourmillements et des engourdissements dans le bout des doigts; la faiblesse augmenta, il survint de la fièvre, des frissons, des vomissements et dans la nuit du 3 au 4 novembre il se produisit tout à coup une paralysie complète des extrémités, en même temps que la malade perdait la voix. A son entrée à l'hôpital elle ne pouvait pas marcher seule. En même temps, fortes sueurs; les douleurs ont disparu, il ne reste plus que quelques paresthésies.

Le 5 novembre, on constate : température normale, pouls 108, légère cyanose du visage, paralysie totale des bras et des jambes, légère douleur à la pression du mollet, pas de douleurs spontanées, diminution de la sensibilité, perte des réflexes, paralysie du rectum et de la vessie. Déglutition normale

Le 9. Paralyse des jambes et des bras avec conservation de quelques mouvements très légers, pas de paralysie des muscles du cou ; les mouvements respiratoires sont libres, pas d'atrophie musculaire. Quelques troubles de la sensibilité : diminution sur la cuisse gauche, hyperesthésie sur les mollets, forte parésie de la corde vocale gauche. A l'examen électrique, diminution considérable de l'excitabilité faradique et galvanique ; température $37^{\circ},5$, pouls 148.

Le 10. Grande difficulté de la respiration par paralysie du diaphragme, aphonie, impossibilité de tousser, pouls petit, frémissant, très fortes sueurs, nystagmus ; température $38^{\circ},3$, pouls 128. Le soir fort délire, albuminurie.

Le 11. $38^{\circ},4$. P. 144. Collapsus, cyanose forte, pouls frémissant, respiration superficielle. Mort par asphyxie.

A l'AUTOPSIE : forte congestion des reins et des poumons. Rate petite et ferme. Le cerveau et la moelle paraissent parfaitement normaux.

L'examen des nerfs périphériques montra une atrophie névritique très nette dans les nerfs péroniers, dans quelques branches du nerf radial droit, et dans le tronc du nerf récurrent.

MOELLÉ. — *Substance grise.* a) *Cellules ganglionnaires* (des cornes antérieures) : elles sont pour la plupart considérablement grossies, et contiennent souvent, surtout à droite, une tache claire, grande, non colorée, homogène, dans le reste du protoplasma qui est coloré en rouge violet ; il s'agit vraisemblablement de vacuoles. Le noyau de forme ampullaire contient souvent dans son épaisseur aucun corpuscule nucléaire, mais un certain nombre de granulations grossières.

Dans les autres cellules ganglionnaires de la substance grise on ne trouve rien d'anormal.

b) *Cellules et noyaux de la névroglie.* Aucune augmentation ou altération à l'intérieur de la substance grise.

c) *Névroglie.* Au milieu de la substance grise, outre la corne antérieure et la corne postérieure sur les côtés et en arrière du canal central, se trouve à gauche une hémorragie récente, qui n'est pas très étendue en largeur mais qui s'étend considérablement en profondeur, car on la retrouve sur toutes les coupes dans l'étendue de 1 centim. et demi environ. En dehors de cette hémorragie on peut en apercevoir quelques-unes plus petites, seulement sur quelques coupes et ne s'étendant pas en profondeur, l'une près de la corne antérieure sur la limite du cordon antérieur et une autre sur le côté externe de la corne postérieure gauche.

d) *Canal central.* Dans le canal central élargi se trouve un exsudat fibreux dans lequel on trouve une quantité de cellules vraisemblablement de l'épithélium desquamé.

e) Tous les vaisseaux et aussi les capillaires sont gorgés de sang.

Substance blanche. — Un grand nombre de cylindres-axes présentent une considérable augmentation de leurs diamètres ; et même, si l'on a à l'esprit des différences considérables de l'épaisseur des cylindres-axes dans la moelle normale,

on est cependant frappé par cette hypertrophie qui dépasse de beaucoup la normale et qui se présente si souvent. En même temps, la gaine de myéline est également atteinte. Ce ramollissement atteint son maximum dans le voisinage de la substance grise et surtout dans les cordons latéraux.

Myéline. — Rien d'anormal en dehors de ce qui a été dit.

Cellules de la névroglie. — Nombre normal. Noyaux normaux. Cependant le protoplasma est nettement altéré. Il est homogène et gonflé.

Substance névroglie. — Surtout dans les cordons postérieurs et postéro-latéraux les fines ramifications de la substance névroglie sont anormalement gonflées, ramollies, et les plus grosses prennent l'aspect de larges rubans.

Vaisseaux. — Partout très congestionnés. Pas d'altérations de la tunique adventice. Il y a aussi de petites hémorragies dans la substance blanche, surtout une, ne s'étendant pas en profondeur, à droite de la partie antérieure du cordon latéral.

Bulbe. — Cet organe présente un aspect normal; on ne remarque qu'une certaine hypertrophie des cylindres-axes, mais beaucoup moins accusée.

Au total, les lésions consistent surtout en :

- 1° Des hémorragies récentes dans la substance blanche et grise.
- 2° Un exsudat fibrineux dans le canal central élargi.
- 3° Une hyperhémie vasculaire généralisée.
- 4° Des lésions (vacuoles, destruction du noyau) des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.
- 5° Œdème et gonflement des cylindres-axes, des cellules de la névroglie, et du tissu névroglie de la substance blanche.

Une autre observation du même genre très importante est due à Hlava (1891). Une femme de 36 ans, jardinière, tomba malade subitement le soir du 27 juillet, avec une forte fièvre. Le lendemain elle ne peut plus marcher, les jambes sont paralysées; la paralysie atteint de même les extrémités supérieures. A l'hôpital on constate une paralysie flasque des quatre extrémités, sans altération de la sensibilité, sans troubles des sphincters, de la vessie ni du rectum. Température 39°,4, P. 104. Mort au quatrième jour. A l'autopsie on ne constata tout d'abord qu'une forte hyperhémie de la substance prise dans toute l'étendue de la moelle; après durcissement dans la liqueur de Müller, l'examen microscopique montra: 1° Que la substance grise dans toute la hauteur de la moelle, depuis le renflement lombaire jusqu'au bulbe, était le siège d'une inflammation aiguë disséminée et en partie hémorragique sous forme de petits foyers dans les cornes antérieures et postérieures et même dans les colonnes de Clarke. 2° Une forte infiltration de petites cellules embryonnaires. 3° Altéra-

tions considérables par places des cellules ganglionnaires et de la substance fondamentale. 4° Elargissement des vaisseaux qui sont gorgés de sang sans thrombose hyaline, et avec diapédèse considérable de globules blancs dans les espaces périvasculaires. 5° Intégrité complète des nerfs périphériques.

Nous avons vu jusqu'à présent les lésions médullaires, très localisées dans les observations de Kümmel et d'Eisenlohr, acquérir dans d'autres cas, une généralisation de plus en plus considérable ; mais l'intensité et la généralisation des lésions peuvent devenir plus fortes encore et arriver jusqu'au véritable ramollissement aigu de la moelle. C'est ce qu'on trouve dans plusieurs observations récentes. Ettinger et Marinesco (1895), Marie et Marinesco (1895), Ballet et Dutil (1895). Nous rapportons comme exemple celle de Marie et Marinesco (*Société médicale des hôpitaux*. Séance du 18 octobre 1895).

Jeune homme, 19 ans, palfrenier, sans antécédents.

Entre à l'Hôtel-Dieu le 22 septembre 1895, pour un malaise général, courbature, anorexie, fièvre datant de 15 jours, et surtout violent depuis quatre jours. Insomnie, agitation, constipation avec quelques coliques, petite toux sèche depuis deux jours avec expectoration peu abondante, visqueuse.

Le jour de son entrée, il se plaignait de douleurs dans tout le corps, surtout au niveau de la nuque et de la région lombaire T. 38°5, P. 104. Douleur à la pression des apophyses épineuses dans la région dorsale inférieure.

23 septembre. Dans la nuit, douleurs violentes dans la région dorsale inférieure et lombaire, rétention d'urine, paraplégie à peu près complète avec perte des réflexes. Diminution notable de la sensibilité dans les membres inférieurs jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Intelligence conservée.

Le 24. Disparition des douleurs rachidiennes. La paraplégie flasque persiste quoique certains muscles puissent encore se contracter légèrement. Diminution de la force de la main droite. La sensibilité est en grande partie revenue. Plaques rouges dues à des troubles vaso-moteurs. T. 39°.

Le 25. Légère amélioration de l'état général et de la paraplégie, mais les membres supérieurs se prennent de plus en plus sans troubles sensitifs.

Le 26. L'amélioration continue, disparition des douleurs, mais dyspnée et commencement de paralysie du diaphragme, membres supérieurs très atteints, douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

Même état le 28 et le 29. La dyspnée augmente, délire assez prononcé. Mort par syncope le 29 septembre.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du canal vertébral on fut frappé de la couleur rouge noirâtre de la dure-mère sur toute son étendue ; en ouvrant celle-ci on constata

que les veines de la pie-mère étaient injectées. Les sections transversales de la moelle présentaient ce fait tout particulier que la corne antérieure de chaque côté, ramollie et piquetée de sang, faisait immédiatement une saillie considérable au-dessus de la coupe, comme s'il s'agissait de pus sortant d'un abcès qu'on vient d'ouvrir; ce phénomène était surtout marqué à la région lombaire; plus on remontait vers la région dorsale, plus la consistance augmentait, mais au niveau du renflement cervical la substance grise des cornes antérieures présentait de nouveau un certain degré de ramollissement et le piqueté sanguin déjà signalé à la région lombaire.

A niveau du bulbe la consistance était à peu près normale, mais il existait des hémorrhagies très apparentes dans la substance grise du plancher du quatrième ventricule et sur le trajet des fibres radiculaires du pneumogastrique et un peu aussi de celles de l'hypoglosse.

Dans le cerveau, on note un discret piqueté hémorrhagique de la substance grise.

L'examen histologique fait par la méthode de Nissl nous a révélé les lésions suivantes dans la région *lombaire* :

Sur les coupes dans lesquelles la substance grise des cornes antérieures avait, par suite du ramollissement dont elle était atteinte, fait issue au dehors, on constate l'existence à ce niveau d'une véritable cavité. Les parois de cette cavité donnent au premier coup d'œil l'impression de parois d'un abcès, c'est-à-dire que le tissu médullaire à ce niveau a disparu ou que ses éléments sont dissociés, et qu'il est infiltré d'une quantité énorme de leucocytes mononucléaires. Ces leucocytes sont disposés généralement autour d'un vaisseau sanguin. Quant à la paroi de ces vaisseaux, elle est également infiltrée de leucocytes qui en font comme une sorte de manchon.

La corne postérieure ne présente qu'une légère infiltration leucocytaire avec congestion des vaisseaux de cette corne.

Dans les portions où la corne antérieure est demeurée en place, sur les coupes on constate des altérations profondes des grandes cellules nerveuses de cette corne. Le volume de quelques-unes d'entre elles est augmenté, de sorte qu'elles apparaissent tuméfiées. Leur contour est moins nettement accusé qu'à l'ordinaire, leur forme est plus allongée, moins polyédrique. Quant à leur structure, on est frappé de ce fait que leurs éléments chromophiles ont disparu; à leur place il y a des granulations plus ou moins régulières qui sont disséminées dans le paraplasm (dégénération par dissolution des éléments chromatophiles). Dans d'autres cellules, on note que le nombre des éléments chromatophiles conservés est plus grand, tout en étant de beaucoup inférieur à l'état normal (dégénération par raréfaction des éléments chromatophiles).

Dans les cellules ainsi altérées, on constate que les prolongements nerveux et protoplasmiques présentent comme des ruptures constituant entre le tronçon central et le bout périphérique de véritables solutions de continuité.

Dans un stade dégénératif plus avancé encore nous trouvons des cellules nerveuses dont le corps et les prolongements sont divisés ou décomposés en frag-

ments multiples et informes (*dégénération par dissolution du paraplasmata*).

Telles sont les principales lésions qui peuvent être décrites dans la région lombaire, mais par suite même de l'exagération du processus de ramollissement dans cette région celle-ci se prête mal à une étude d'ensemble ; les régions supérieures moins altérées vont nous permettre de faire celle-ci. A toutes les hauteurs de la moelle nous verrons d'ailleurs que le maximum des lésions siège bien sur les cornes antérieures.

Dans la région *dorsale*, aussi bien que dans la région *cervicale*, la corne antérieure est élargie, un peu déformée, à contours peu distincts. Les lésions les plus saillantes au premier coup d'œil sont celles qui atteignent les vaisseaux sanguins, de telle sorte que sur une coupe de moelle on voit ces vaisseaux, injectés de sang à plein canal, dilatés et même rompus en certains points, ce qui a donné naissance à des hémorrhagies diffuses ; les parois de la plupart des vaisseaux sont infiltrées de leucocytes qui exercent une sorte de dissociation sur leurs éléments ; ces amas leucocytaires constituent de véritables nodules inflammatoires en certains points.

L'hyperhémie porte non seulement sur les vaisseaux d'un certain calibre, mais aussi sur les capillaires les plus fins, aussi voit-on autour de quelques-unes des cellules nerveuses un véritable cercle constitué par les ramifications de capillaires sanguins.

Dans les régions dorsale et cervicale, comme dans la région lombaire, la pie-mère semble épaissie à cause de l'hyperhémie énorme de ses vaisseaux ; les septa pie-mériens contiennent également des vaisseaux très hyperhémisés.

On peut, dans les régions cervicale et dorsale, saisir le stade initial des lésions des cellules nerveuses. Celui-ci consiste dans une disparition partielle des éléments chromatophiles dans les régions de la cellule qui avoisinent le noyau ; les éléments chromatophiles ne sont plus visibles qu'à la périphérie de la cellule ; les parties centrales de celle-ci présentent au contraire une teinte uniforme et nébuleuse. Le noyau est modifié dans son contour, qui est moins net qu'à l'état normal, il est tuméfié, son nucléole est moins bien coloré, enfin, quelquefois aussi, au lieu d'occuper le milieu de la cellule, il est refoulé vers un point de la périphérie.

Une autre lésion des cellules observée par nous dans la région cervicale consiste dans la transformation du protoplasma cellulaire en une masse homogène à reflet brillant et prenant mal la coloration.

Dans le *bulbe* et dans le *cerveau*, les lésions que nous avons constatées portaient à peu près exclusivement sur les vaisseaux, les lésions des cellules étaient beaucoup moins accusées.

Les nerfs périphériques ont paru sains.

Dans ce cas, on le voit, les lésions sont au maximum et il s'agit d'un véritable ramollissement aigu de la moelle frappant tous ses éléments. Mais, point particulier, grâce à l'emploi de la méthode récente de Nissl on a pu mettre en évidence les lésions cellulaires à leur

stade initial qui auraient passé inaperçues avec les méthodes ordinaires. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en étudiant la valeur de ces diverses lésions.

Nous avons vu jusqu'ici des faits très nets de myélite de plus en plus généralisés, atteignant tous les éléments constitutifs de la moelle. Mais ces altérations peuvent se systématiser et ne frapper que certaines parties de la moelle, tantôt la substance grise, tantôt la substance blanche; et même dans ce cas de Marie-Marinesco que nous venons de rapporter, on voit que les lésions atteignaient la substance grise bien plus fortement que la substance blanche.

La lésion isolée de cette dernière est plus rare; il en est cependant des observations. Citons celle toute récente de Diller et Meyer (avril 1896) que nous résumons :

Femme de 35 ans, entre à l'hôpital le 10 mai, pour une paraplégie survenue subitement dix jours auparavant, et qui avait évolué d'une façon progressive. Quelques jours après son entrée la paraplégie gagna les membres supérieurs et la malade présenta de l'incontinence d'urine et des matières. Comme aux membres inférieurs la paralysie des membres supérieurs est devenue de plus en plus marquée, et dans sa marche envahissante elle atteint la déglutition et la phonation. A la suite de ces phénomènes bulbaires la malade est tombée dans un état de stupeur. La sensibilité tactile et douloureuse n'a jamais subi aucune modification, les réflexes patellaires sont restés intacts; pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la réaction électrique; la mort survient par arrêt de la respiration.

Les lésions trouvées à l'autopsie consistent dans : une dégénérescence du faisceau pyramidal à la région cervicale, du faisceau cérébelleux direct, du faisceau fondamental antéro-latéral et dans le cordon postérieur. Mais à l'aide du carmin, on constate que la zone dégénérée contient de nombreuses fibres intactes. Les mêmes lésions ont été trouvées dans les régions dorsale et lombaire. Pas de lésions des cornes antérieures. Les racines postérieures sont intactes. Les auteurs n'ont pas examiné les nerfs périphériques, le bulbe ni le cerveau.

Mais cette forme est rare, et le plus souvent c'est sur la substance grise que prédominent les lésions et particulièrement sur les cornes antérieures, Schulz et Schultze (1881) ont rapporté une observation de ce genre où le maximum des lésions siégeait sur les cornes antérieures; mais la substance blanche, notamment les cordons latéraux, participait aux lésions, quoique beaucoup moins touchée. Mais une observation de Immerman (de Bâle) 1885, montre que la lésion peut

être strictement limitée aux cornes antérieures ; nous résumons cette observation :

Un jeune homme de 22 ans est atteint de malaise général avec température modérée n'ayant pas dépassé 39°, puis s'affaisse tout à coup et tombe sur lui-même. Transporté à l'hôpital quatre jours après, on constate une parésie des jambes qui devient le lendemain une paralysie complète. Cette paralysie gagne la paroi musculaire de l'abdomen. Flaccidité des organes paralysés, conservation du phénomène du genou, des réflexes plantaires et crémastériens, pas de troubles de la sensibilité ; excitabilité électrique normale. Pendant quatre jours, légère paralysie de la vessie, aucun trouble de la défécation. Puis pendant quelques jours, la température décroît tandis que la paralysie envahit les extrémités supérieures. Cinq jours après son entrée surviennent des accidents bulbaires : difficulté de la déglutition et de la respiration ; mais ces accidents rétrocedent bientôt. État stationnaire quant à la paralysie des extrémités et rapide disparition des réflexes dans les membres inférieurs, excitabilité électrique normale, pas d'atrophie des muscles paralysés ni de contractions fibrillaires, la paralysie des extrémités supérieures s'améliore et le malade semblait tendre vers la guérison, quand un mois après son entrée à l'hôpital il est pris d'un frisson violent avec claquements de dents, forte température et dyspnée avec tous les symptômes d'une pneumonie fibrineuse du lobe inférieur droit, qui l'emporte au troisième jour.

A l'autopsie on constate l'intégrité de la structure des muscles et des nerfs périphériques. Aucune anomalie de l'encéphale, à part un certain degré d'œdème et de congestion. La moelle ne présente extérieurement aucune anomalie, les membranes et les racines nerveuses offrent une constitution normale ainsi que l'ensemble de la substance blanche et les cornes postérieures. Mais les cornes antérieures sont semées de macules rouge brique qui, dans la moelle lombaire surtout, tranchent nettement sur le pourtour ; ces macules sont beaucoup moins accusées et s'effacent dans la moelle dorsale. On commence à les rencontrer dans la partie inférieure de celle-ci, au centre même de la substance grise, tandis que lorsqu'on monte vers la partie supérieure et vers la région inférieure de la moelle cervicale elles disparaissent et la moelle redevient absolument normale.

Le microscope décèle dans les points malades une vive injection vasculaire ; une copieuse accumulation de cellules granuleuses, surtout le long des vaisseaux. Les cellules nerveuses sont les unes peu altérées, les autres fortement atteintes et remplacées par des masses hyalines.

L'auteur conclut fort justement que le fait montre qu'il existe une forme de poliomyélite antérieure aiguë, qui emprunte le tableau symptomatique de la paralysie de Landry ; c'est ce qu'avait déjà soutenu Petifils en 1873, en s'appuyant sur les données de la clinique d'une

part et d'autre part sur l'observation anatomique bien incomplète et insuffisante de Chalvet. Cette théorie est d'ailleurs parfaitement vraisemblable et la clinique (voir l'observation personnelle que nous avons rapportée, page 47) comme l'anatomie pathologique montre que la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte peut évoluer sous la forme du syndrome de la paralysie ascendante aiguë.

On voit donc, par les quelques observations que nous avons rapportées, que la moelle est souvent touchée avec ou sans participation du système périphérique dans les paralysies ascendantes aiguës, et que les lésions qu'elle présente sont extrêmement variables, tantôt très localisées, le plus souvent généralisées, ordinairement diffuses, quelquefois systématisées.

IV

On voit donc par la revue que nous venons de passer des différentes lésions que l'on a rencontrées dans les paralysies ascendantes aiguës que les altérations cliniques, qui correspondent à ce syndrome clinique, peuvent être d'ordre extrêmement divers, atteignant tantôt la moelle seule, tantôt le système nerveux périphérique exclusivement, tantôt les deux enfin simultanément et cela à des degrés très variables ; nous sommes loin, on le voit, du temps où Landry et ses successeurs pouvaient faire de l'absence de toute lésion anatomique, une des caractéristiques de l'affection qui nous occupe. Mais cette richesse apparente est loin de rendre plus claire la notion de cette maladie dont nous avons vu déjà le polymorphisme au point de vue clinique.

Mais si l'on examine avec soin les différentes lésions qui ont été rapportées, on est de suite frappé par la fréquence plus considérable et l'importance plus grande des altérations des nerfs périphériques qui se présentent dans toutes les observations avec une indéniable fixité dans leurs caractères essentiels ; si en regard de cette uniformité nous plaçons l'extrême variété des lésions médullaires qui, comme nous l'avons vu, varient considérablement comme siège, intensité et caractères généraux, on comprendra facilement que la plupart des auteurs ait été tentée de rapporter aux lésions périphériques, indiscutables et toujours identiques, les principaux phénomènes cliniques de l'affection. C'est ce qu'ont fait, après beaucoup d'autres, mais d'une manière plus catégorique, Nauwerk et Barth dont nous avons rapporté plus haut les conclusions, et qui, par une critique sévère des observations de lésions centrales publiées jusqu'alors, ont voulu montrer que par leur manque de certitude, leur variété, leur hétérogénéité, elles étaient dépourvues de toute valeur et s'accordaient très mal avec la clinique.

Aussi, à l'heure actuelle, malgré les protestations de quelques auteurs, la théorie de la polynévrite a-t-elle réuni le plus grand

nombre de suffrages et les lésions centrales qu'on a constatées sont-elles considérées comme exceptionnelles et contingentes.

Cette théorie de la polynévrite, aussi exclusive et catégorique, correspond-elle à la réalité et mérite-t-elle d'être admise définitivement ? Nous croyons, pour notre part, qu'il n'en est rien et que le rôle des névrites périphériques a été considérablement exagéré dans les paralysies ascendantes aiguës ; il est assurément impossible de nier l'existence de cette polynévrite nettement constatée dans un grand nombre d'observations, mais, ce qui est à discuter, c'est l'importance qu'il faut lui attribuer.

C'est qu'en effet, on peut retourner contre la théorie de la polynévrite, bien des arguments que ses défenseurs invoquent contre la valeur des lésions centrales constatées ; c'est ainsi que le reproche de mal correspondre aux symptômes cliniques s'applique aussi souvent, peut-être aux lésions périphériques qu'aux lésions centrales ; qu'on se reporte par exemple, à l'observation d'Eisenlohr que nous avons résumée (voir page 76) où la mort survint le treizième jour par asphyxie, et l'on verra que les graves symptômes présentés par le malade ne sont pas mieux expliqués par les quelques lésions de névrite trouvées sur certains nerfs seulement et peu nombreux, que par le foyer petit et bien circonscrit de myélite dans la région dorsale. C'est une critique dont beaucoup d'observations d'ailleurs sont passibles, et même en particulier celle qui fait la base du travail de Nauwerk et Barth ; en effet, dans le cas rapporté par ces auteurs, les nerfs bulbaires qui avaient été paralysés pendant la vie furent trouvés intacts à l'autopsie, et pour expliquer leur paralysie, ces auteurs sont forcés d'admettre un empoisonnement aigu ; cette explication n'en est pas une, car il resterait encore à expliquer pourquoi cette intoxication sans lésions anatomiques n'aurait pas autant d'action sur le système nerveux central que sur les nerfs périphériques.

De plus, il est certain que si les lésions des nerfs périphériques ont été constatées si souvent depuis qu'on a eu l'idée de les examiner, cela tient en partie à ce qu'elles sont relativement grossières et faciles à mettre en évidence au moyen de techniques peu compliquées ; les lésions de la moelle, au contraire, à moins d'atteindre un fort degré, sont infiniment plus difficiles à constater et demandent des procédés plus délicats ; aussi n'est-il pas surprenant qu'elles passent inaper-

ques lorsqu'elles sont plus accentuées ou lorsque les techniques employées ne sont pas appropriées. C'est ce que concluait M. Dejerine en 1879 : « Quand on voit les progrès immenses accomplis ces dernières années, dans l'étude des maladies du système nerveux, lorsqu'on voit combien de ces maladies, autrefois classées parmi les « paralysies sine materia, où les névroses ont aujourd'hui une anatomie pathologique précise, on ne peut s'empêcher d'espérer qu'il « en sera de même un jour pour la paralysie de Landry, et qu'un « jour viendra où l'on démontrera que les altérations constatées par « nous dans les racines antérieures relèvent d'un état morbide des « cellules des cornes antérieures. »

C'est qu'en effet un des grands arguments en faveur de la polynévrite, c'est son existence très fréquente en face de l'absence très souvent constatée de lésions centrales ou de leur extrême diversité.

Mais les perfectionnements successifs de la technique histologique, les méthodes de Weigert, de Pal, et surtout l'excellente méthode toute récente de Nissl, ont fait avancer considérablement l'étude de l'anatomie pathologique des centres nerveux, et tout fait espérer que l'idée émise par M. Dejerine en 1879 recevra une confirmation complète.

En effet, si nous considérons ce qui s'est passé pour ce chapitre si important de la Neurologie, et encore à l'heure actuelle si discuté, des névrites périphériques, nous voyons que cette méthode récente de Nissl a montré dans ces cas des altérations évidentes des cellules ganglionnaires de la moelle, altérations qui n'avaient pas été vues jusqu'alors ou très mal et qui ont pour le moins remis en question toute une série de faits dont l'observation paraissait irréprochable et définitive. On lira avec fruit sur ce sujet les intéressantes leçons publiées récemment par notre maître M. le Dr Gilbert Ballet (*Progress médical*, mai et juin 1896).

Cette méthode de Nissl est en effet à l'heure actuelle sans rivale pour l'examen des lésions fines des cellules nerveuses ; essentiellement élective, elle met en évidence la cellule seule avec certaines parties de son protoplasma dont les altérations ne peuvent échapper et est devenue à l'heure actuelle le complément obligé de tout examen histologique sérieux des centres nerveux. Beaucoup des lésions qu'elle montre passent inaperçues avec les autres méthodes.

On comprend dans ces conditions, qu'appliquée à une affection qui comme les paralysies ascendantes aiguës ne montre souvent aucune lésion appréciable par les méthodes ordinaires, cette méthode de Nissl constitue un appoint précieux qui du même coup enlève beaucoup de leur valeur aux cas négatifs dans lesquels elle n'a pas été employée.

Appliquée dans ces derniers temps à l'étude des lésions centrales dans les paralysies ascendantes aiguës, elle a donné, comme on pouvait s'y attendre, d'importants résultats qui ont été confirmés encore par l'expérimentation. Car il est à remarquer que la méthode de Nissl est tout particulièrement indiquée quand on peut examiner le système nerveux immédiatement après la mort et non, comme c'est le cas ordinaire pour les autopsies, de vingt-quatre à trente-six heures après. C'est dans ces conditions qu'elle donne les meilleurs résultats.

Les travaux qui ont été publiés dans ces dernières années sur l'anatomie pathologique des paralysies ascendantes aiguës ont montré, grâce aux techniques plus perfectionnées, que les lésions centrales étaient beaucoup moins rares qu'on ne le croyait. Bien que la question soit encore à l'étude, il semble cependant qu'on puisse déjà tirer quelques conclusions et fixer, tout au moins provisoirement, quelques types.

La paralysie ascendante aiguë paraît résulter dans l'immense majorité des cas d'une atteinte essentiellement généralisée au système nerveux tout entier dans son ensemble, depuis le cerveau jusqu'aux nerfs périphériques en passant par la moelle où les lésions sont souvent très accentuées; mais suivant la forme de la maladie, et surtout selon toute probabilité suivant la nature du poison (toxine microbienne ou autre) les lésions s'accusent davantage sur un département quelconque du système nerveux, tantôt sur le bulbe, tantôt sur la moelle dans son ensemble, tantôt sur les nerfs périphériques, tantôt seulement sur leurs ramifications terminales. Mais c'est la moelle qui dans l'immense majorité des cas est la plus atteinte et la paralysie ascendante aiguë paraît relever le plus souvent d'une myélite extrêmement diffuse.

Étudions maintenant suivant leur ordre d'importance les principales lésions en commençant par celles de la moelle.

Tout d'abord il est deux sortes d'altérations, qui, par leur fré-

quence et leur importance, tiennent la première place : ce sont les lésions des vaisseaux et celles des cellules ganglionnaires de la substance grise.

Les lésions des vaisseaux ont une très grande importance, mais elles n'existent pas toujours ou, tout au moins, ne sont pas toujours constatables à l'autopsie. Elles consistent essentiellement dans une forte dilatation du vaisseau, avec diapédèse abondante. Le type de ces lésions vasculaires que nous avons vues notées dans beaucoup d'observations, en particulier dans celles de Marie-Marinesco, Ballet et Dutil, Giuzetti, Hlava, etc., peut être cherché dans l'observation récemment publiée par MM. Ettinger et Marinesco (1895). Nous devons à l'extrême obligeance de M. Marinesco de pouvoir reproduire ici les dessins de ce travail ; nous avons pris ce cas comme type à cause de l'intensité des lésions vasculaires qui ne présentent pas toujours, tant s'en faut, un tel degré. La dilatation vasculaire est considérable, et porte aussi bien sur les artères, les veines et les capillaires ; sur la coupe on voit le vaisseau dont la lumière est considérablement élargie et remplie de globules sanguins entassés.

Les parois des vaisseaux peuvent être normales, et cela s'observe surtout sur ceux d'un certain calibre. Mais sur les artérioles et les veinules on voit le plus souvent, avec un grossissement suffisant, des altérations qui consistent en une infiltration des parois par des éléments cellulaires jeunes, de sorte que ces parois sont considérablement plus épaisses qu'à l'état normal ; ces éléments embryonnaires sont en presque totalité des leucocytes de différentes dimensions, mono ou polynucléaires. Cette diapédèse considérable ne se borne pas à la paroi du vaisseau, elle la franchit et les espaces lymphatiques péri-vasculaires sont envahis par ces leucocytes qui infiltrent également la substance blanche ou grise dans laquelle ils se disséminent de plus en plus rares à mesure qu'on s'éloigne du vaisseau dont ils sont sortis (1) ; il n'est pas rare de rencontrer au milieu de ces leucocytes des micro-organismes divers. Ces altérations péri-vasculaires prédominent sur certains points et l'accumulation des leucocytes constitue alors un véritable nodule infectieux très analogue à ceux qu'on trouve dans d'autres maladies infectieuses. Il s'agit en somme, on le voit, de dilatation considérable des vaisseaux avec lésions de périvascularite.

(1) Voir figure 1.

Mais sur les petits vaisseaux à lumière étroite elles s'accompagnent de lésions de la tunique interne et le plus souvent de processus thrombotiques à l'intérieur du vaisseau; cette thrombose avait été constatées par Klebs (1891) qui voulut généraliser ce fait et lui rapporter toutes les autres altérations constatées dans la moelle; suivant cet auteur, ce serait la thrombose hyaline des artères centrales de la moelle qui serait le fait initial; cette lésion entraînerait des hémorragies dans le domaine de celles-ci et une dilatation des espaces péri-cellulaires qui se rempliraient d'une substance fibrillaire coagulée renfermant un certain nombre de cellules avec noyaux. La localisation de la thrombose s'expliquerait de la façon suivante : la moelle reçoit ses artères d'une part de la spinale antérieure, d'autre part des artères provenant des intercostales dans la région dorsale, de l'aorte elle-même enfin dans la région lombaire. Ces artères se résolvent enfin, en capillaires formant réseau autour des cellules ganglionnaires de la substance grise antérieure. En raison de sa longueur l'artère spinale antérieure se ressentirait davantage des troubles d'élasticité qui surviendraient dans ses parois et ainsi s'expliquerait la fréquence des suites de la thrombose à son niveau. D'autre part, la nature des lésions serait en rapport avec le principe des artères concurrentes. La circulation de la corne étant assurée par deux artères, si l'une d'elles vient à s'oblitérer la circulation continuera à s'effectuer dans une partie de la corne et il y aura stagnation dans l'autre; si malgré cela la circulation dans les capillaires continue à avoir lieu elle se ralentit en même temps que la pression augmente, ce qui explique la pathogénie des hémorragies. L'absence de tout un domaine artériel rend compte de la formation des exsudats péri-cellulaires. En somme, la paralysie ascendante aiguë serait due exclusivement à cette thrombose hyaline artérielle.

Cette théorie est ingénieuse et a eu un certain retentissement. Mais aucun fait ne l'a confirmée depuis son apparition et personne n'a retrouvé cette thrombose hyaline; Leyden (1894) dit l'avoir recherchée sans succès et le fait est resté unique, ce qui lui enlève une grande partie de sa valeur.

Quant aux hémorragies, souvent punctiformes, mais parfois plus considérables, si souvent observées, leur pathogénie n'est pas difficile à expliquer. Les troubles profonds de la circulation d'une part, les altérations marquées des parois de certains capillaires d'autre

part, font que ces vaisseaux ne peuvent plus supporter la pression sanguine augmentée. Ils se rompent et il se produit alors de petites hémorrhagies que nous avons vu signalées dans plusieurs cas.

A côté de ces lésions des vaisseaux se placent des altérations cellulaires plus ou moins nettes et plus ou moins considérables, et pour lesquelles la méthode de Nissl doit être employée de préférence non seulement parce qu'elle met mieux en évidence la cellule nerveuse, mais encore et surtout parce qu'elle montre les altérations du protoplasma cellulaire à leur stade initial, que les autres méthodes ne peuvent déceler. Pour entrer dans le détail des altérations fines du protoplasma il est nécessaire au préalable de décrire rapidement la structure de la cellule nerveuse telle que la montrent les méthodes récentes d'examen histologique.

Si on examine avec l'objectif à immersion une cellule de la corne antérieure sur une coupe de maille traitée par la méthode de Nissl, on voit dans l'intérieur de la cellule une certaine quantité de corpuscules de formes et de dimensions variables se colorant facilement par des couleurs basiques. Autour du noyau ces éléments dits corpuscules chromatophiles sont disposés assez régulièrement en couche concentrique, tandis qu'à la périphérie de la cellule ils irradient dans les prolongements protoplasmiques où il affectent souvent la forme de bâtonnets à grand axe parallèle à celui du prolongement. Au point de bifurcation des prolongements protoplasmiques il existe un gros élément chromatophile de forme triangulaire dont le sommet est dirigé vers le centre de la cellule; le cylindre-axe est dépourvu d'éléments chromatophiles. Les relations entre la substance fondamentale de la cellule nerveuse qui est achromatique et les éléments chromatophiles sont encore inconnues; on sait seulement qu'elle se continue avec le cylindre-axe, ce qui fait croire qu'elle doit avoir la même structure que ce dernier qui paraît avoir une structure fibrillaire. La nature des éléments chromatophiles, malgré de nombreuses et récentes discussions, est encore loin d'être élucidée.

Telles sont les notions les plus récentes sur la structure fine de la cellule nerveuse introduites dans la science par Flemming, Benda, Schaffer et surtout Nissl.

Sur les moelles qui présentent les considérables altérations vasculaires que nous avons décrites plus haut, on peut s'attendre à ce

qu'un élément aussi fragile que la cellule nerveuse soit altéré. C'est en effet ce qu'on observe.

Le corps de la cellule présente assez fréquemment l'altération connue sous le nom de tuméfaction trouble, lésion mal connue que M. Marinesco rapporte à une disparition des éléments chromatophiles avec coloration plus intense du protoplasma interstitiel joints à une augmentation de volume de la cellule. Cette disparition des éléments chromatophiles peut n'être que partielle. Sur d'autres cellules, la lésion plus avancée se présente sous la forme de granulations de vésicules ou même de vacuoles.

Le noyau est souvent augmenté de volume, ses contours sont peu nets, parfois crénelés, très souvent on le rencontre à la périphérie de la cellule. Il peut disparaître en entier.

Le cylindre-axe est souvent tuméfié et très souvent on observe une altération très importante, c'est la rupture des prolongements protoplasmiques et du cylindre-axe. Cette lésion peut débiter par une fissure qui s'élargit peu à peu et bientôt le prolongement présente une cassure de plus en plus complète qui souvent le détache tout à fait du corps cellulaire. Ces cassures se présentent quelquefois sur plusieurs points et peuvent porter plus ou moins sur le corps cellulaire, de telle sorte que la cellule fragmentée peut se réduire en morceaux et disparaître presque entièrement, ce qui constitue le stade ultime des altérations régressives de la cellule (fig. 2 et 3).

Les cellules de la névroglie présentent des altérations du même genre, mais on observe le plus souvent des phénomènes de prolifération tels que multiplication directe des noyaux et même des processus de karyokinèse qui ne se produisent pas dans la cellule nerveuse (Marinesco).

Dans la substance blanche les cylindres-axes sont fréquemment touchés, mais il est rare que les lésions atteignent le même degré d'intensité que dans la substance grise. Au niveau de foyers plus ou moins volumineux, ou même d'une manière diffuse, on observe de l'augmentation de volume du cylindre-axe qui présente de temps en temps des renflements plus ou moins considérables. La myéline qui l'entoure est fréquemment altérée, réduite en gouttelettes ou même disparue et le cylindre-axe se contourne dans sa gaine élargie en montrant sur des coupes transversales des changements de forme

considérables et analogues à ceux sur lesquels Klippel a récemment attiré l'attention. Les cellules et le tissu névroglie présentent les mêmes altérations que dans la substance grise.

Il s'agit en somme, on le voit, d'un processus de myélite suraiguë à point de départ très nettement vasculaire ; les lésions des vaisseaux paraissent ici les premières en date et en importance et les altérations des cellules sont sous leur dépendance ; ce point est mis hors de doute par ce fait que les altérations des cellules sont rigoureusement parallèles au point de vue de l'intensité et de la localisation à celles des vaisseaux particulièrement en rapport très souvent avec le trajet des vaisseaux intra-médullaires qui proviennent des artères situées dans les sillons antérieurs et postérieurs.

L'expérimentation vient encore appuyer cette explication. Par la ligature de l'aorte M. Marinesco (1) a observé sur les cellules de la moelle du lapin, au bout de quelques heures, des lésions très analogues à celles que nous venons de décrire, assurément plus hâtives et plus profondes encore que dans la paralysie ascendante aiguë, parce que dans la ligature de l'aorte les troubles circulatoires dans le réseau vasculaire de la moelle sont infiniment plus brusques et intenses, que quand il s'agit de petites thromboses et d'hyperhémie avec considérable diapédèse. Cette analogie étroite montre clairement, que dans les cas de paralysie ascendante aiguë où se trouvaient les lésions que nous venons de décrire, il s'agit d'un véritable ramollissement aigu de la moelle.

Et cela est si vrai que dans les cas où ces lésions sont très accentuées, le ramollissement de la moelle peut s'observer à l'œil nu, au moins dans la région lombaire où, dans presque tous les cas, les lésions sont toujours beaucoup plus accentuées. On peut, dans ces cas, trouver à l'autopsie la moelle plus ou moins diffluite dans ce point, parfois à un degré tel qu'il est difficile de l'extraire ; d'autres fois, c'est à la coupe de l'organe que s'observe cette diffluence de ses tissus (voir l'observation de Marie Marinesco rapportée plus haut). Mais le plus souvent les choses ne vont pas jusque-là, la moelle garde à peu de chose près sa consistance normale. Cependant la forte

(1) G. MARINESCO. Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives du système nerveux. *Revue neurologique*, 1896, p. 131.

hyperhémie vasculaire peut se traduire par un fin piqueté hémorrhagique de la moelle à la coupe, la réplétion des vaisseaux méningés et la congestion généralisée des principaux viscères, reins, foie, rate, poumons, etc., si fréquemment notée dans les autopsies.

Cette importance considérable de l'élément congestif est encore corroborée par un fait de clinique thérapeutique rapporté par Sörgenfrey (1885) et que nous résumons brièvement :

« Une semaine après avoir été soumis à un refroidissement humide de la région dorsale, le malade présenta un état général caractérisé par de l'abattement, de l'inappétence, de la lourdeur des extrémités inférieures. Il est obligé de s'aliter à cause de la faiblesse progressivement croissante des jambes ; temp. 37°, 5. Couché sur le dos, il meut péniblement les jambes. Aucune altération de la sensibilité. Disparition des réflexes tendineux, persistance des réflexes cutanés. Malgré l'établissement d'un traitement anti-congestif les troubles augmentent, il se produit une paralysie complète des membres inférieurs d'abord, puis des supérieurs, dyspnée, parole inintelligible (aphonie), dysphagie, facies hippocratique. Au bout de trois jours, la mort est devenue imminente. On ordonne alors par cuillerées à thé toute les heures une potion à l'ergotine. Le lendemain matin, les symptômes bulbaires ont disparu, la motilité a reparu, quoique faible dans les bras ; les jambes tendent à récupérer leurs fonctions. Une semaine plus tard, sans qu'on fût obligé d'ordonner une nouvelle médication, le malade s'améliore et guérit. »

L'auteur se demande à juste titre si la paralysie de Landry ne résulterait pas, dans certains cas tout au moins, de troubles vaso-moteurs. Assurément on ne saurait attribuer à ce fait une valeur considérable, car dans bien des cas la guérison spontanée s'observe dans cette affection, bien qu'à la vérité il est rare que l'amélioration suive une marche si rapide et que la guérison soit complète en une semaine ; mais quoi qu'il en soit, cette concordance au moins apparente de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique clinique était à signaler.

Néanmoins, si ces lésions de ramollissement aigu de la moelle ont été fréquemment retrouvées et bien exactement décrites par des auteurs différents, il est bien certain qu'elles n'existent pas toujours. Et sans même parler des grosses lésions, comme le ramollissement macroscopique d'un segment plus ou moins étendu de la moelle qui ne peut passer inaperçu, on ne peut pas penser que des lésions relativement grossières comme celles des vaisseaux aient pu échapp-

per à des auteurs comme Wesphal, Albu, Pitres et Vaillard, etc. Si les fines lésions des cellules n'ont pu être perçues à cause de l'insuffisance de la technique, on ne saurait admettre la même raison pour les lésions vasculaires, et l'on est bien obligé de croire que dans ces cas il n'existait ni l'énorme dilatation des vaisseaux et des capillaires, ni l'abondante diapédèse, ni les nodules infectieux que nous avons décrits.

On pourrait assurément penser que dans ces cas, les lésions vasculaires ont pu, pour une raison ou pour une autre, disparaître plus ou moins complètement, surtout si elles n'ont pas été très accentuées; l'hyperhémie, la dilatation des vaisseaux, la diapédèse sont en somme des phénomènes qui se produisent très rapidement et rien n'empêche d'admettre que tout peut rentrer dans l'ordre aussi vite, les vaisseaux reprenant leur calibre normal, la congestion disparaissant, les leucocytes rentrant dans le capillaire dont ils sont sortis. Il est possible que les choses se passent ainsi dans les cas où les lésions ont été peu accentuées, mais on ne saurait généraliser cette manière de voir car il est difficile d'admettre que rien ne subsiste de désordres aussi importants, et si les leucocytes sortent facilement des capillaires, il reste douteux qu'ils y rentrent avec la même facilité. On devrait à coup sûr saisir encore les traces du processus disparu.

Aussi nous semble-t-il qu'on est forcé d'admettre qu'à côté du type précédent, il en est un autre où l'élément vasculaire joue un rôle beaucoup moins important; il est probable que ces différences doivent tenir à la nature du poison causal, qui dans le premier cas, porte son action sur la paroi même du vaisseau qui réagit à sa manière, et n'influence que secondairement les cellules ganglionnaires dont les altérations consistent en une nécrose aiguë ischémique plutôt qu'une lésion directe par le poison. Dans le second cas, au contraire, rien n'empêche d'admettre que le toxique n'exerce aucune action directe sur les parois du vaisseau vecteur et que la cellule est alors primitivement touchée.

Dans ces cas, les altérations vasculaires seraient nulles ou insignifiantes, et arrivant au contact de la cellule, le poison produirait une intoxication plus ou moins aiguë, qui dans les cas à évolution très rapide, analogues à celui de Pitres et Vaillard, pourraient même consister en une sidération fonctionnelle de l'organe avec

lésions minimales ou douteuses, et dans les cas à évolution plus lente en des altérations des éléments chromatophiles, par exemple exigeant pour être perçues des techniques perfectionnées. Tout récemment, au Congrès de Nancy, M. Voinot a rapporté les résultats d'examen de dix moelles de typhiques, ces moelles ont présenté constamment des lésions portant sur les cellules nerveuses qui étaient intéressées dans leur protoplasma, leurs noyaux et leurs prolongements, sur les cylindres-axes et sur la myéline, sans aucune altération de la névroglie, du tissu conjonctif et des vaisseaux. Ces faits sont importants, car ils montrent que certains poisons peuvent avoir une action élective et rien n'empêche d'admettre, comme tendent à le montrer les observations cliniques et anatomiques de paralysies ascendantes aiguës à forme de paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte que nous avons rapportées, que l'agent toxique puisse limiter ses effets aux cellules ganglionnaires. Il est d'ailleurs à remarquer que dans la paralysie ascendante aiguë, la mort est amenée non pas tant par l'intensité des lésions du système nerveux, que par leur extension parfois considérable et surtout par l'atteinte de certains groupes cellulaires qui constituent les noyaux des nerfs bulbaires qui président aux fonctions indispensables de la respiration et des mouvements du cœur ; nous avons vu, en effet, que dans l'immense majorité des cas la mort survenait pas asphyxie lente ou brusque ou par syncope. Il n'est donc pas nécessaire que les lésions des cellules nerveuses soient très accentuées, il suffit que leur action physiologique soit entravée. On peut expliquer ainsi les cas récents et bien étudiés d'Ormerod et d'Albu (1893) où ces auteurs ne peuvent constater aucune altération, ni dans la moelle, ni dans les nerfs périphériques à l'autopsie de malade mort en des temps très variables de paralysie ascendante aiguë terminée par des troubles bulbaires importants et une asphyxie progressive ou rapide. Mais Albu n'a pas pratiqué l'examen des coupes de la moelle par la méthode de Nissl et si l'on peut admettre que les nerfs périphériques étaient réellement intacts dans ce cas, on peut légitimement conserver des doutes sur l'absence réelle de lésions médullaires.

Les lésions centrales que nous avons rapportées et celles que montrera l'emploi plus répandu de la méthode de Nissl dans les cas analogues à ceux où l'on n'avait jusqu'ici rien trouvé, font voir qu'il

s'agit d'un processus de myélite suraiguë généralisée ou plus ou moins systématisée. Mais ces lésions myélitiques ne restent pas isolées ; quoique dans quelques observations elles aient été constatées seules, elles s'accompagnent le plus souvent d'une participation plus ou moins importante des autres parties du système nerveux, cerveau, racines, nerfs périphériques ; et ces altérations peuvent même être plus considérables et plus faciles à constater, ce qui explique qu'on les ait vues seules pendant longtemps.

Les lésions cérébrales sont mal connues, et cela tient à ce que dans presque tous les cas, on se contente pour le cerveau d'un examen macroscopique. Nous avons vu que pour la moelle, cet examen était absolument insuffisant ; mais comme dans l'évolution clinique les troubles cérébraux sont rares et que l'intégrité intellectuelle parfaite contraste étrangement avec la gravité de l'état général, on serait en droit de penser que la substance cérébrale n'est le siège d'aucune altération ; il est probable assurément que cet organe doit être moins touché que le reste du système nerveux, mais il est certain qu'il peut l'être. Déjà, nous avons vu noté dans l'observation de Giuzetti, rapportée plus haut, un abondant dépôt de pigment dans les espaces périvasculaires des vaisseaux du cerveau, mais l'auteur n'est pas plus explicite. Il en est de plus importants. De l'observation rapportée brièvement à la *Société médicale des hôp.* (octobre 1895) par MM. Ballet et Dutil et qui doit être prochainement publiée in-extenso, nous extrayons le passage suivant :

Cerveau. — Les coupes provenant des circonvolutions cérébrales (régions rolandique et occipitale) fixées et durcies dans la liqueur de Müller, examinées après coloration, soit par le carmin, soit par l'éosine-hématoxyline, présentent les particularités suivantes. D'une manière générale, le réseau capillaire de l'écorce est développé et apparent à l'excès. Des éléments embryonnaires en nombre excessif sont disséminés le long des vaisseaux en formant autour de quelques artérioles ou veinules de petit calibre des amas, des nodules tout à fait analogues à ceux existant dans les vaisseaux de la moelle et du bulbe.

L'ectasie vasculaire et l'infiltration diapédétique sont ici beaucoup moins accentuées que dans le centre spinal ; les cellules n'ont pas, ou du moins ne semblent pas avoir subi d'altérations importantes (1). Sur les coupes traitées

(1) La méthode de Nissl n'a pas été employée dans cet examen des coupes des circonvolutions cérébrales.

par la méthode de Weigert-Pal les réseaux des fibres nerveuses ne paraissent nullement raréfiés.

Les lésions du cerveau dans ce cas étaient absolument identiques à celles de la moelle et seulement moins intenses. Le fait est d'autant plus à remarquer, que rien dans l'évolution clinique ne pouvait faire prévoir une lésion cérébrale, le malade n'ayant jamais eu de délire et qu'à l'examen macroscopique du cerveau on n'avait noté que de la congestion de la pie-mère et une légère injection de l'écorce cérébrale en certains points sans piqueté hémorragique à la coupe.

Des lésions absolument analogues ont été trouvées par MM. Marie et Marinesco, et il est probable qu'elles devaient exister dans le cas de Kümmel dont nous avons parlé plus haut, car cet auteur note une forte hyperhémie de la substance grise du cerveau.

Les racines nerveuses antérieures et postérieures peuvent être intactes mais sont fréquemment touchées. Et ici, comme pour le reste du système nerveux périphérique, la certitude devient bien plus grande, car les lésions des nerfs sont bien plus faciles à mettre en évidence que celles de la moelle. Ce sont les racines antérieures qui le plus souvent sont touchées, mais on ne peut dire exactement dans quelle proportion, car dans beaucoup d'observations les racines rachidiennes n'ont pas été examinées. Leurs lésions sont d'ailleurs identiques à celles du reste du système nerveux périphérique, à la quantité près.

C'est sur les lésions du système nerveux périphérique que nous avons le plus d'observations, et dans beaucoup de cas elles prennent une importance très considérable et dominent le tableau anatomique; leur forme est en général toujours la même, il s'agit de névrite dégénérative analogue, à l'intensité près, à la dégénérescence wallérienne. Nous n'insisterons pas sur ces lésions bien connues et qui n'offrent ici rien de particulier; mais leur extension est extrêmement variable, de même que leur degré.

On pourrait s'attendre dans certains cas à trouver dans les nerfs périphériques les mêmes lésions de vive congestion vasculaire avec diapédèse, que nous avons décrites dans la moelle; mais il n'en est rien et dans les observations de Cettinger et Marinesco, Marie et Marinesco, Ballet et Dutil, où ces lésions étaient si nettes dans

la moelle, on ne les rencontrait pas sur les nerfs périphériques. Cependant, si on se reporte à l'observation d'Eichhorst (voir page 65), on voit que les nerfs présentaient cette même violente congestion avec abondante diapédèse et petites hémorrhagies, ce qui montre que le même processus peut s'observer dans la moelle et dans les nerfs périphériques.

Mais un point plus important, c'est la question de la relation des lésions des centres nerveux avec celles des nerfs périphériques. Dans la paralysie ascendante aiguë, comme dans toutes les affections où les lésions de polynévrite coexistent avec des lésions centrales le problème se pose de la subordination de ces lésions. Peut-on considérer les lésions de polynévrite comme consécutives à celles des cellules ganglionnaires, ou bien sont-elles primitives?

La question est assurément difficile à résoudre et nous touchons là à un des problèmes les plus discutés à l'heure actuelle ; rien dans la forme des lésions ne tranche absolument la question. Cependant il existe quelques faits qui peuvent faire penser que ces lésions de polynévrite dans la paralysie ascendante aiguë sont le plus souvent concomitantes aux lésions de la moelle, le système nerveux périphérique subissant à peu près en même temps que le système nerveux central l'action de l'agent toxique. Assurément, dans certains cas il est impossible de nier toute indépendance entre les deux systèmes : l'observation de Pitres et Vaillard, par exemple, nous paraît être un cas très net de ce genre, car il est impossible d'admettre dans ce fait que les lésions de polynévrite aient pu être consécutives à des lésions médullaires qui auraient pu échapper à ces auteurs par suite de l'insuffisance des techniques. Que les lésions médullaires hypothétiques aient existé ou non, il n'en est pas moins impossible que les lésions de polynévrite leur aient été dues ; l'évolution foudroyante de la maladie en moins de vingt-quatre heures, empêche cette supposition, car les lésions dégénératives d'un nerf, même après une lésion brutale comme la section d'un tronc nerveux, demandant au moins trente-six heures pour apparaître et bien plus longtemps pour acquérir un haut degré d'intensité. Dans ce cas donc tout au moins la lésion des nerfs périphériques nous paraît avoir été indépendante de toute lésion médullaire.

D'autre part, le parallélisme plus ou moins complet, quelquefois

noté entre les lésions de la moelle et les lésions des nerfs périphériques et des racines, comme par exemple dans l'observation rapportée plus haut de Giuzetti, l'intensité manifestement moins grande des lésions de polynévrite, leur absence dans des cas à marche très rapide comme ceux d'Ettinger et Marinesco, Marie-Marinesco, Ballet et Dutil, etc., sont des raisons qui militent en faveur de la subordination des lésions périphériques aux lésions centrales.

Il est probable que le plus souvent les nerfs périphériques doivent être frappés en même temps que la moelle, mais que, pour des raisons que nous ignorons et qu'on peut supposer tenir à la différence des agents toxiques, le maximum des lésions porte tantôt sur les uns, tantôt sur l'autre, certains poisons produisant de préférence des lésions de polynévrite, certains autres de myélite.

Un fait bien certain c'est que l'évolution clinique n'est nullement en rapport avec l'état anatomique que l'on constate à l'autopsie. C'est ainsi que dans certains cas, comme, par exemple, ceux de Pitres et Vaillard, d'Albu, les symptômes constatés pendant la vie tendaient bien plus à faire admettre le diagnostic de myélite que celui de polynévrite. Les troubles profonds de la sensibilité, l'absence des symptômes que l'on rattache d'ordinaire à la polynévrite, tels que la douleur à la pression des troncs nerveux, les paresthésies, etc., et, d'autre part, d'autres signes tels que la douleur spontanée dans certains points de la colonne vertébrale, ou provoquée par la pression sur certaines apophyses épineuses, étaient beaucoup plus en rapport avec l'hypothèse d'une myélite. L'inverse se voit aussi et la myélite peut évoluer avec les caractères cliniques de la polynévrite. D'une manière générale, il n'y a aucun parallélisme entre la clinique et l'anatomie pathologique dans les paralysies ascendantes aiguës. Ce fait est regrettable pour le clinicien, car au début de cette affection il y aurait grand intérêt à savoir s'il s'agit d'une myélite ou d'une polynévrite, le pronostic étant en général plus favorable dans cette dernière hypothèse ; en réalité, il semble que l'évolution seule, peut, en l'absence d'autopsie, nous permettre de croire que l'altération du système nerveux a porté davantage sur l'un ou sur l'autre. Les cas qui guérissent sont, selon toute probabilité, ceux où le système nerveux périphérique a été le plus intéressé.

Les nombreuses études expérimentales faites par divers auteurs

pour produire des lésions des centres nerveux par les microbes ou les toxines ont donné d'ailleurs des résultats assez concordants qui se rapprochent de ceux de la pathologie humaine. Mais chez l'animal, si on obtient facilement des paraplégies, la paralysie ascendante aiguë est fort rare. Elle se produit cependant quelquefois sans qu'on en puisse trouver la raison sur un animal qui a reçu la même quantité et qualité de poison et qui se trouve dans les mêmes conditions générales que plusieurs autres qui ne présentent que des paraplégies ordinaires. Thoinot et Masselin en ont rapporté des exemples ; ces auteurs injectaient dans la veine marginale de l'oreille du lapin des cultures virulentes de coli-bacille et de staphylocoque doré et dans plusieurs cas ont obtenu des paralysies ascendantes aiguës. L'autopsie leur montra toujours une considérable diffusion des lésions sans aucun rapport constant et nécessaire entre l'intensité des lésions et la forme clinique de la maladie expérimentale ; ces altérations frappaient de préférence la substance grise dont les cellules ganglionnaires présentaient de fortes lésions ; la substance blanche était en général moins touchée. Ces auteurs n'ont pas séparé dans leur travail au point de vue anatomo-pathologique les cas où il s'était développé une paralysie ascendante aiguë et ceux où l'état paralytique accompagné ou non d'amyotrophie s'était borné aux membres inférieurs, de sorte qu'on ne sait pas si toutes leurs conclusions peuvent se rapporter ou non aux premiers cas. Un point important sur lequel ils insistent avec raison, c'est que dans quelques cas l'incubation (c'est-à-dire le temps qui sépare l'inoculation de la manifestation spéciale) « a atteint de si larges limites (six mois par exemple) que le souvenir de l'infection causale était bien affaibli. Sans cette anamnèse lointaine on eût dit une myélite spontanée ou du moins de cause insaisissable ». On peut, semble-t-il, légitimement appliquer ces déductions à la pathologie humaine.

Plus récemment Vincent, injectant à un lapin du bacille d'Eberth mélangé à un bacille inconnu, obtint une paralysie ascendante aiguë qui évolua en deux semaines, avec lésions de la moelle et polynévrite généralisée. Mais l'auteur remarque que « les modifications si grandes de structure des éléments nobles de la moelle, surtout dans sa partie lombaire, mises en parallèle avec celles des nerfs des quatre membres qui sont très marquées aussi, mais toutefois moins généra-

lisées, évoqueraient plutôt l'idée d'un processus initialement myélique ».

Ces expériences ont été reprises par M. Lebon (thèse Paris, 1896) qui produisit plusieurs fois expérimentalement des paralysies ascendantes aiguës par l'inoculation au lapin de divers microbes et constata un état congestif très marqué de la moelle, sans lésions des vaisseaux, ni diapédèse considérable et lésions très nettes des cellules ganglionnaires colorées par la méthode de Nissl.

« Dans les cellules ces granulations protoplasmiques colorées en bleu ou en violet sont beaucoup plus petites qu'à l'état normal et disséminées sans ordre dans les cellules au lieu d'être rangées d'une façon régulière. Dans les unes le noyau est encore visible quoique moins apparent qu'à l'état normal, mais le nucléole est bien conservé et se détache nettement sur le fond plus pâle de la cellule. Dans d'autres cellules au contraire, le noyau a complètement disparu ainsi que le nucléole. Les granulations chromatophiles remplissent toute la cellule d'une façon désordonnée. Dans toutes ces cellules les contours sont devenus moins nets, les prolongements n'existent plus ou sont devenus plus courts, plus volumineux et arrondis à leur extrémité. Quelques-uns présentent des cassures ; dans la substance blanche on voit un certain nombre de cylindres-axes colorés en rouge vif et notablement augmentés de volume ».

Enfin tout récemment (*Congrès de Nancy*, 1896) notre excellent collègue et ami, M. H. Claude, a provoqué chez un chien une paralysie ascendante aiguë par l'injection de toxine tétanique. A l'autopsie, on put constater d'importantes lésions des nerfs périphériques et de la moelle.

En dehors des grosses lésions vasculaires, des hémorragies diffuses ou dans les gaines, des foyers de ramollissement, de la prolifération embryonnaire, nous avons observé des altérations cellulaires variables avec le degré d'intensité de l'intoxication et la localisation des toxiques sur les différentes régions de la moelle. La lésion brutale de la cellule, comme dans les intoxications aiguës détermine la nécrose de la cellule ; la substance chromatique rendue homogène se colore uniformément ainsi que la substance achromatique, le protoplasma se fissure, présente des vacuoles, les prolongements protoplasmiques brisés se distinguent mal ; finalement la cellule attaquée par les leucocytes et les cellules névrogliques, disparaît peu à peu. Dans les intoxications lentes, on observe tous les degrés des altérations cellulaires et à côté d'éléments intacts on en rencontre qui sont entièrement dégénérés. Le plus souvent, la substance chromatique se résout peu à peu en granulations plus ou moins fines ou irrégulières et se groupe autour du noyau qui se colore d'une façon plus intense. Les prolongements protoplasmiques se distinguent moins bien ; leurs éléments chromatiques s'amin-

cissent et prennent moins la matière colorante. Enfin, d'autres cellules plus malades peuvent présenter l'aspect homogène uniformément coloré que nous indiquions plus haut ou bien subir une atrophie avec disparition progressive de la substance chromatique ; le noyau vésiculeux et hypertrophié se distinguant encore entouré d'une petite zone de protoplasma dégénéré.

Mais les altérations cellulaires n'existent pas seulement chez les animaux présentant des troubles nerveux. En l'absence de tout phénomène apparent et de toute lésion de nerfs, on peut constater chez l'animal intoxiqué des altérations cellulaires primitives bien décelées par la méthode de Nissl et qui démontrent nettement la vulnérabilité des centres nerveux dans les intoxications, ainsi que la possibilité d'altérations latentes, sinon de lésions lentes et à évolutions progressives.

On voit donc que l'on peut assez facilement réaliser expérimentalement le syndrome clinique de la paralysie ascendante aiguë et certaines des lésions qui ont été constatées chez l'homme. Mais ces lésions sont plus constantes et surtout bien plus intenses, ce qui tient probablement, comme le fait remarquer Lebon à la façon dont on opère dans les laboratoires où on s'éloigne de ce qui se passe dans la nature en introduisant dans l'organisme des quantités de microbes ou de toxines trop considérables.

Nous avons jusqu'ici rapporté les lésions diverses observées dans les paralysies ascendantes aiguës et essayé de montrer qu'il s'agissait, dans la grande majorité des cas, d'une atteinte du système nerveux dans sa totalité, mais avec prédominance sur tel ou tel département. Il nous reste maintenant à chercher si l'on peut distinguer des types anatomiques plus ou moins nets, de même que nous avons cherché à différencier quelques types cliniques.

La chose est plus difficile ici, car le nombre des faits rapportés est naturellement moins considérable puisque cette affection guérit assez souvent. De plus, dans beaucoup d'observations l'examen anatomique est incomplet, surtout sous le rapport des constatations sur les nerfs périphériques, le bulbe et surtout le cerveau qui n'est presque jamais examiné microscopiquement. Enfin et surtout l'absence dans beaucoup d'examens de l'emploi de la méthode de Nissl — absence forcée pour tous les cas antérieurs à la publication de cette méthode (1892) — permettent le doute dans beaucoup de faits négatifs.

Il semble cependant que l'on puisse dès à présent esquisser quelques types anatomiques d'une manière tout au moins provisoire, en attendant que par l'emploi des ressources actuelles et futures des techniques histologiques on puisse apporter un plus grand nombre de faits mieux étudiés. Aussi, pour planter quelques jalons dans ce champ encore en friche des paralysies ascendantes aiguës pourrait-on peut-être, en tenant compte d'observations particulières essayer de dégager quelques types anatomiques.

En premier lieu une forme *hyperhémique généralisée* : dans cette forme des lésions essentiellement généralisées frappent tout le système nerveux dans son ensemble avec une forte prédominance sur la moelle. Hyperhémie vasculaire considérable, allant en certains points jusqu'à de petites hémorrhagies, mais sans diapédèse marquée, et sans lésions de péri-vascularite ; sans réaction inflammatoire

nette du tissu névroglie, sans néoformations conjonctives. Lésions des éléments nobles peu marquées, mais elles aussi diffuses; enfin ces altérations anatomiques ayant comme corollaire clinique une marche suraiguë. Une observation de ce genre nous a été obligeamment communiquée par M. Klippel.

OBSERVATION III (inédite), due à M. KLIPPEL.

H..., boulanger, âgé de 52 ans.

Aucun antécédent héréditaire. Jamais malade avant son affection actuelle qui a débuté il y a un mois.

Ce malade était entré à l'hôpital le 25 août 1888, pour des douleurs dans le membre inférieur gauche, affectant la forme d'une névrite sciatique chronique d'emblée. Les points de Valleix sont parfaitement nets, les mouvements de la jambe sont possibles mais très douloureux et le malade rapporte sa douleur à l'articulation plutôt qu'au nerf sciatique et présente de la claudication. La douleur ne s'exagère pas quand le malade est debout sur la jambe affectée. Les muscles de la cuisse sont douloureux à la palpation; le membre tout entier est fortement affaibli. Tous les viscères paraissent sains. Rien dans les urines.

Malgré de nombreuses pointes de feu sur le trajet du sciatique et deux larges vésicatoires, les phénomènes restèrent les mêmes jusque vers le milieu de septembre. A ce moment, des douleurs identiques apparurent dans le membre droit, mais beaucoup moins vives qu'à gauche et le membre devint très faible. Aux deux côtés la sensibilité et la motilité persistaient, quoique cette dernière fût considérablement affaiblie.

Le dimanche 14 octobre, le malade remarqua qu'il ne pouvait plus étendre l'index et le médius de la main droite. En effet, les doigts étaient légèrement fléchis dans la main mais non contracturés et il était impossible au malade de les étendre; l'extension passive se faisait sans difficulté. La sensibilité sous toutes les formes était intacte.

Le lendemain, cet état persistait et s'était compliqué de la perte de l'extension de tous les doigts de la main gauche sauf l'auriculaire. En même temps, forte parésie des deux jambes. Absence des réflexes rotuliens.

Le 17. Les phénomènes augmentèrent et devinrent de la paralysie complète. On note de plus une certaine difficulté de la respiration.

Le jeudi 18. Nous trouvons le matin, le malade avec la tête en flexion forcée, le menton reposant sur la fourchette sternale par suite d'une paralysie totale des muscles de la nuque. Les sterno-mastoïdiens sont également paralysés et il est impossible de tourner la tête. Dyspnée assez forte. Aucun trouble des sphincters.

Le 19. Même état. Mais dyspnée très forte et légère cyanose. Miction involontaire.

Le 20. Le malade a les quatre membres et le cou entièrement paralysés. Il est

dans un état comateux semblable à une apoplexie. Il fume la pipe, les yeux sont par moments déviés à gauche la tête restant droite. Forte pâleur de la face. Rythme particulier du pouls qui présente un arrêt très net toutes les trois pulsations. Perte des matières et des urines. Pas d'albumine. La dyspnée est excessive, et il meurt dans la matinée d'asphyxie progressive.

AUTOPSIE. — *Poumons.* Volumineux avec congestion intense des bases et œdème.

Cœur. Assez gros. Plaques d'athérome sur l'aorte. Valvules saines.

Foie. Congestionné. Rate volumineuse mais non diffluite.

Reins. Très congestionnés, mais sans lésions apparentes. La capsule se laisse aisément enlever.

Cerveau. Forte congestion des sinus de la dure-mère. Un peu d'œdème. Vaisseaux sains, pas d'athérome des artères de la base. On ne constate aucune lésion perceptible, ni à la surface, ni dans la profondeur. Légère congestion de la substance grise sur les coupes.

Le bulbe et la protubérance ne présentent ni congestion ni œdème appréciable. Sur de nombreuses coupes transversales et longitudinales, on ne voit aucune hémorrhagie ni aucune lésion appréciable.

La moelle présente dans toutes on étendue une congestion vive, aussi bien sur la pie-mère que sur les coupes, où l'on voit un fin piqueté hémorrhagique. Elle présente d'ailleurs sa consistance normale et n'est ramollie en aucun endroit.

Sur les coupes de la moelle on voit que sur toute la hauteur de cet organe existe une forte hyperhémie très nette dans les deux substances, mais surtout accentuée dans la substance grise. Les vaisseaux sont dilatés fortement, remplis de globules sanguins, mais sans diapédèse appréciable. Les cellules ganglionnaires paraissent à peu près intactes sauf en un point assez limité de la région dorsale inférieure. Dans cette région on voit des altérations nettes des cellules de la corne antérieure gauche qui sont d'aspect trouble, diminuées de volume, grêles, comme contractées, de contour souvent irrégulier, avec un noyau déplacé vers le bord et souvent difficilement visible. Dans la région atteinte les cellules altérées ne sont pas très nombreuses et ne forment pas un groupement bien net. On trouve des cellules qui paraissent saines à côté de celles qui sont très touchées.

La *substance blanche*, à part la forte hyperhémie, est intacte, sauf en ce même point de la région dorsale inférieure dans la région du faisceau pyramidal gauche. On voit en ce point une petite tache grise sur les préparations et en ce point les cylindres-axes paraissent un peu tuméfiés et la myéline péri-axile fortement diminuée de volume. Mais les lésions ne se voient que sur quelques coupes; il est certain qu'elles sont peu étendues et surtout que le faisceau ne présente aucune dégénérescence secondaire.

Les *racines spinales* antérieures et postérieures ne présentent pas de lésions appréciables, sauf une forte hyperhémie.

Nerfs périphériques. Les nerfs saphène interne et externe, examinés par dissociation, montrent des tubes nerveux normaux d'aspect et de volume; la

gaine de myéline est intacte. Il en est de même des nerfs de l'avant-bras. Le nerf sciatique gauche est fortement hyperhémie. Sur des coupes transversales on voit que les tubes nerveux sont intacts mais que les vaisseaux sont fortement hyperhémisés et remplis de globules sanguins. Un peu de diapédèse. Le tissu conjonctif paraît un peu épaissi. Examinés par dissociation, les tubes nerveux ont paru entièrement sains.

Les *muscles* ont paru partout absolument normaux.

Cette forme hyperhémique pourrait être soupçonnée dans certains cas suivis de guérison car elle pourrait, expliquer bien des particularités cliniques ; dans l'observation de Roux par exemple (voir page 29) où la guérison, fut très rapide (neuf jours) et définitive, dans celle de Labadie-Lagrave où la maladie présenta une marche irrégulière avec rémissions et reprises, dans celle de Pailhas (d'Albi) (voir page 54), également irrégulière et suivie de rechute, l'idée d'un processus essentiellement variable de la congestion vasculaire de la moelle est bien plus satisfaisante pour l'esprit que toute autre. Il est impossible dans un cas comme celui de Roux d'invoquer une polynévrite, car nous savons que si les névrites périphériques peuvent se produire très rapidement, elles sont en revanche très lentes à disparaître et il est vraisemblable que dans ce cas si les nerfs périphériques ont été touchés, ils n'ont dû l'être que d'une façon insignifiante. On s'expliquerait aussi le succès thérapeutique rapporté par Sorgenfrey (voir page 99), dont la médication visait précisément cet élément congestif.

De plus, on peut admettre qu'au cours de cet état d'hyperhémie généralisée il puisse se faire en un endroit quelconque de la moelle (ordinairement la substance grise des cornes antérieures à cause de sa grande richesse vasculaire) des lésions plus accentuées — thromboses hyalines, nodules infectieux, etc., entraînant dans un département plus ou moins limité de ces cornes antérieures des lésions d'intensité variable suivies à leur tour d'atrophies musculaires. De ces lésions les unes peuvent se réparer au bout d'un certain temps parce que la limite d'élasticité de la cellule, pour ainsi dire, n'a pas été dépassée, guérissent et la cellule reprend ses fonctions ; on s'expliquerait ainsi les atrophies musculaires de courte durée comme dans le cas de Labadie-Lagrave où elles persistèrent un mois seulement et disparurent ensuite, fait incompatible avec l'idée d'une atrophie polynévritique

dont la guérison est toujours très lente ; ou bien les lésions sont trop accusées pour pouvoir se réparer et alors le groupe musculaire qui est sous la dépendance des cellules atteintes s'atrophie définitivement plus ou moins et l'on a alors le tableau clinique d'une paralysie infantile à sa période d'atrophie.

En deuxième lieu, une *forme nécrosique*. Essentiellement diffuse comme la précédente, dont elle constituerait en quelque sorte un degré plus élevé, et, frappant encore le système nerveux dans son ensemble, elle est caractérisée par les mêmes lésions d'hyperhémie, allant jusqu'aux petites hémorrhagies, mais auxquelles viennent se joindre de très importantes lésions des éléments nobles et surtout des cellules ganglionnaires de la corne antérieure, lésions caractérisées par une névrose aiguë de ces éléments. Les observations de ce genre ne manquent pas, tant dans le domaine de la pathologie humaine que dans celui de l'expérimentation. Nous avons rapporté les observations de Ballet et Dutil, Cettinger, Marie et Marinisco, Giuzetti, Hlava, etc., les expériences de Thoinot et Masselin, Lebon, H. Claude, qui nous paraissent faire de ce type un des mieux établis. Il s'agit alors d'un véritable ramollissement suraigu de la moëlle.

Dans les deux formes que nous venons de parler, les lésions sont excessivement généralisées, mais frappent tout particulièrement la moëlle dans son ensemble, bien que surtout accusées au niveau des cornes antérieures de la substance grise. Mais, si cette prédominance s'accuse plus fortement encore, si les lésions portent, avec une préférence marquée, presque exclusive, sur un département quelconque du système nerveux, bulbe, racines, nerfs périphériques, il y aura lieu de distinguer une troisième forme, *la forme à prédominance des lésions sur tel ou tel département du système nerveux*.

Dans cette forme, on peut observer plusieurs variétés, suivant le département atteint.

Une variété à prédominance sur les cornes antérieures, établie cliniquement par plusieurs observations, dont celle que nous avons rapportée et anatomiquement par les autopsies de Chalvet et surtout d'Immermann. C'est à cette variété qu'il faut rapporter le cas clinique publié récemment par M. Raymond (*Presse médicale*, 1896). Mais ce dernier auteur généralise ce point de vue, et fait de la

paralysie ascendante aiguë « une affection du neurone moteur périphérique ». Cette conception qui lui permet d'identifier la poliomyélite antérieure aiguë, la polynévrite motrice et la paralysie ascendante aiguë, a évidemment le mérite d'être simpliste, mais on peut lui reprocher, de ne pas tenir suffisamment compte de la clinique qui montre que dans beaucoup de cas cette affection est loin d'être exclusivement motrice, et qu'elle est, au contraire, essentiellement diffuse.

Une autre variété serait constituée par la prédominance des lésions sur les racines antérieures, comme dans les deux observations rapportées dans sa thèse par M. Dejerine (1879) et dont nous avons reproduit l'une. Dans ces cas, le système nerveux périphérique est surtout touché, et les lésions sont plus accusées dans les racines. Mais, il faut le dire, bien que ces altérations des racines soient notées dans de nombreuses autopsies, on a pas retrouvé la prédominance presque exclusive des lésions de ces organes aussi accentuée que dans les cas de M. Dejerine, et il est probable que les faits de ce genre sont fort rares.

Enfin, une troisième variété qui comprendrait les cas où l'action de l'agent toxique se porterait de préférence sur les nerfs périphériques, avec une intensité plus ou moins variable. C'est parce que ces faits sont fréquents, plus nets, et plus faciles à mettre en évidence, que beaucoup d'auteurs, généralisant à l'excès, ont voulu y voir d'une façon exclusive la cause de la paralysie ascendante aiguë et faire toujours de cette dernière une polynévrite. La plupart des observations de ce genre sont passibles de critiques. Aujourd'hui que la méthode de Nissl nous a fait connaître les lésions fines des cellules, on voit dans beaucoup de cas de névrites périphériques anciennes, alcooliques ou saturnines par exemple, des lésions très nettes des cellules, qui, par les méthodes ordinaires, paraissent au contraire tout à fait intactes, et donnent même de belles préparations. Que ces lésions soient primitives, comme le veulent les uns, qu'elles soient secondaires à celles des nerfs périphériques comme le soutiennent les autres, c'est un point que nous ne discutons pas ; mais un fait certain, c'est que les cellules, tout en conservant une belle apparence, ont des lésions indiscutables. Il est très possible qu'il en soit de même dans les observations données comme des cas de polyné-

vrite pure, et cette affirmation de névrite périphérique primitive ne nous paraît pouvoir être admise avec certitude que dans bien peu de cas. Le type en serait l'observation de Pitres et Vaillard que nous avons rapportée.

Les trois formes que nous avons ainsi passées en revue, sont caractérisées par l'extrême diffusion des lésions qui affectent parfois une certaine systématisation, mais qui frappent toujours la totalité ou un segment très considérable de l'axe cérébro-spinal et ne forment nulle part de foyers distincts.

Si, au contraire, les lésions ont une tendance à se circonscrire en foyers plus ou moins étendus et nombreux, on peut alors distinguer une quatrième forme, la *forme à foyers disséminés*. L'observation que nous avons rapportée au début de ce travail, nous paraît en être un exemple, et par l'extrême dissémination des foyers, l'absence complète de toute systématisation, de tout processus distinctif, de toute dégénération secondaire, ce cas peut être considéré comme formant la transition entre les formes à lésions très diffuses et les formes à lésions localisées. Entre ce fait et celui d'Eisenlohr où la lésion était au contraire très localisée en un foyer unique, il peut y avoir toute une série de cas intermédiaires (observations de Knapp, de Dreschfeld, d'Achard et Guinon), où les lésions plus ou moins nombreuses et disséminées se rapprochent alors de plus en plus franchement de la myélite généralisée ordinaire.

En résumé, le syndrome clinique de la paralysie ascendante aiguë relève d'une atteinte très généralisée du système nerveux dans sa totalité, avec, dans beaucoup de cas, une prédominance plus ou moins marquée sur tel ou tel département, moelle, racines, nerfs périphériques. Ces différences d'action, qui tiennent vraisemblablement à des différences de nature de l'agent toxique, expliquent l'extrême variabilité du tableau clinique.

CONCLUSIONS

Les paralysies ascendantes aiguës forment un groupe morbide très mal défini dont tous les termes sont excessivement variables, sauf un seul : l'ascendance rapide de la paralysie. Entre le type décrit par Landry en 1859 et la myélite aiguë généralisée, il existe au point de vue clinique tous les termes de passage. Ces affections évoluent tantôt avec les symptômes des polynévrites, tantôt avec ceux des myélites, et peuvent même présenter des troubles cérébraux bien caractérisés, ce qui montre que, au point de vue clinique, toutes les parties du système nerveux peuvent être touchées.

Malgré la grande variabilité du tableau clinique on peut cependant, semble-t-il, essayer de distinguer quelques types.

Il est probable que beaucoup d'affections fort différentes du système nerveux peuvent évoluer sous la forme de la paralysie ascendante aiguë, mais ce point est encore mal élucidé. Il paraît certain cependant que la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte est au nombre de ces affections.

L'anatomie pathologique des paralysies ascendantes aiguës présente la même variété que la clinique. En tenant compte seulement des faits où les autopsies ont été faites complètement, on voit que :

Il y a des cas où l'on n'a trouvé absolument aucune lésion.

Il en est d'autres où l'on a rencontré exclusivement des lésions de polynévrite.

Enfin il existe de nombreuses observations de lésions de myélite, tantôt généralisée, tantôt localisée, quelquefois systématisée.

Très souvent on trouve en même temps des lésions de myélite et de polynévrite.

Enfin, on peut aussi noter des lésions de la substance cérébrale.

De ces diverses constatations sont résultées des théories exclusives, les uns voulant voir dans la polynévrite, les autres dans la myélite

des lésions causales. Mais toutes les théories exclusives sont insuffisantes pour expliquer les symptômes cliniques. De plus, les nouvelles techniques histologiques ont montré des lésions jusqu'ici inconnues dans les cellules ganglionnaires de la moelle, ce qui enlève beaucoup de leur valeur aux observations négatives antérieures. Enfin l'expérimentation sur les animaux a reproduit le syndrome clinique et a permis de constater des lésions très nettes de la moelle et quelquefois des nerfs périphériques.

On peut en conclure que les paralysies ascendantes aiguës forment un syndrome clinique qui paraît produit par une atteinte généralisée du système nerveux tout entier, depuis le cerveau jusqu'aux nerfs périphériques, mais surtout sur la moelle. Mais suivant la nature de l'agent toxique les lésions peuvent être plus accusées sur tel ou tel département du système nerveux, moelle, racines, nerfs périphériques, et ces différences expliquent la variabilité du tableau clinique.

BIBLIOGRAPHIE

- Landry.** *Gazette hebdom.*, 1859. — **Kussmaul.** *Erlanger Programm*, 1859. — **Gubler.** *Arch. gén. de méd.*, 1860, I, p. 546. — **Gomès de Valle.** *Union méd.*, 1861, n° 13. — **Leudet.** *Gaz. méd. de Paris*, 1861, n° 13. — **Bablon.** *Gaz. hebdom.*, 1864, n° 49. — **Jaccoud.** *Étude sur les paraplégies*, 1864. — **Brochin.** *Gaz. des hôp.*, 1864. — **Pellegrino Levi.** *Arch. méd.*, 1866. — **Caussin.** *Gaz. des hôp.*, 1866. — **Ussin de Ligny.** *Gaz. des hôp.*, 1866. — **Surmay.** *Arch. gén. de méd.*, 1865, I, p. 848. — **Gru.** *Union médicale*, 1866, n° 152. — **Jones.** *British med. Journ.*, 1866, oct. 27. — **Picard.** *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1867, n° 18. — **Leiblinger.** *Wiener med. Woch.*, 1868, n° 15. — **Hayem.** *Gaz. des hôp.*, 1868. — **Labadie-Lagrave.** *Gaz. des hôp.*, 1869, n° 148. — **Bourdillat.** *Gaz. des hôp.*, 1868, 7 janvier.
- Harley et J. Lockart Clarke.** — Fatal case of acute progressive paralysis from softening and desintegration of the spinal cord. *The Lancet*, 1868, p. 451.
- Bayer.** — Heilung einer acut ascendirende Spinalparalyse unter antisymphilitischer Behandlung. *Arch. der Heilkunde*, n° 105, 1869.
- Lange.** — *Hospit. Tid.*, 1869, 12, nos 6-10.
- Steiner.** — *Arch. für Heilkunde*, 1870, n° 233.
- Reincke.** — *Deutsch. Klinik.*, 1871, n° 23 et 24.
- Chalvet.** — *Gaz. des hôp.*, 1871, n° 93.
- Kjelberg.** — *Upsala läk förhande*, 1871, VI, p. 65.
- Westphal.** — *Arch. f. Psych.*, 1871, III, p. 376.
- Bernhardt.** — *Berl. klin. Woch.*, 187, n° 47.
- Petitfils.** — *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices.* Th. Paris, 1873.
- Levy.** — *Correspond. der ärztl. Ver. der Rheinsprov.*, 1873, septembre, n° 13.
- Busch.** — *Berl. klin. Woch.*, 1873, p. 441.
- Henry.** — *Contrib. à l'étude de la paral. asc. aiguë.* Th. Paris, 1873.
- Calastri.** — Della paralisi del Landry ascend. *Gaz. med. Italiana*, 1874, n° 20.
- Leyden.** — *Wander versammlung d. S. W. deutschen Irrenärzte*, 1875.
- Miles.** — *Trans. Amer. neurol. Assoc.*, 1875.
- Salomon.** — *Correspond. Blatt p. ärztl. Vereins in d. Rheinlanden*, 1875, n° 75.
- Dejerine et Goëtz.** — *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1876, p. 312.
- Goldstammer.** — *Berl. klin. Woch.*, 1876, XIII, p. 25.

- Prohl.** — *Hosp. Tid.*, 1876, 2, R. III.
- Westphal.** — Ueber einige Fälle von acuter todlicher Spinallähmung. *Arch. f. Psych.*, 1876.
- Baumgarten.** — Ein Merkwürdiger Fall von paral. asc. aiguë mit Pilzbildung im Blute. *Arch. d. Heilkunde*, 1876.
- Eichhorst.** — Neuritis Acuta progressiva. *Virchow's Archiv*, 1877, p. 265.
- Charcot.** — *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, II, 1877.
- Jaffé.** — *Berl. klin. Woch.*, 1878, XV, n° 44.
- Dejerine.** — Th. Paris, 1879.
- Emminghaus.** — *Würzburger Verhandlungen*, 1879, XIV, p. 17.
- Strübing.** — *Virchow's Arch.*, 1879, p. 537.
- Kahler et Pick.** — *Archiv. für Psych.*, 1879, X, p. 179.
- Leyden.** — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1880, I. 413.
- Schultz et Schultze.** — Zur Lehre von den acuten aufsteig. Paral. *Arch. f. Psych.*, 1881, p. 547.
- Dazet.** — *Rev. méd. de Toulouse*, 1881, XV, p. 225.
- Rendu.** — *France médic.*, 1881.
- Litten.** — *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1881, II, p. 698.
- Hoffmann.** — Ein Fall von acuter aufsteig paral. *Arch. f. Psych.*, 1881, p. 140.
- Dempsly.** — *Dubl. med. Journ.*, 1882, octobre.
- Eisele.** — *Aerztl. Bericht d. K. K. allg. Krankenh. zu Prag*, 1882, p. 53.
- Planet.** — *Nicé médical*, 1882-83.
- Gajkiewick.** — *Gaz. Ak Warszawa*, 1882.
- Hercourt.** — *Journ. de méd. de l'Ouest*, Nantes, 1882.
- Finny.** — *Brit. med. Journ.*, août 1882.
- Strümpell.** — *Arch. f. Psych.*, XV, 1883, p. 239.
- Vierordt.** — *Arch. f. Psych.*, 1883, XIV, 678.
- Rumpf.** — Zur Lehre von den acuten aufsteigenden Spinalparal. *Deut. med. Woch.*, 1883, n° 26.
- Schultze.** — Ueber aufsteigende atrophische Paral. mit todtl. Ausgang. *Berl. klin. Woch.*, 1883, n° 39.
- Roth.** — Neuritis disseminata acutissima. *Corresp. f. Schweiz. Aerz.*, 1883, n° 13.
- Gros et Beauvais.** — *Union méd.*, 1884, n° 131.
- Sorgenfrey.** — Un cas de paral. de Landry guérie par l'ergotine. *Neurol. Centralbl.*, 1885, n° 9.
- Wood.** — *Therap. Gazette*, 1885.
- Weber.** — *Med. News*, Philadelphie, 1885.
- Bourdel.** — *France méd.*, 1885.
- Burck.** — *The Lancet*, 1885, II, p. 12.
- Clark et Martyn.** — *The Lancet*, 1885 décembre.
- Mieth.** — *Deutsche med. Woch.*, 1885, n° 5.
- Immerman.** — Ueber poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse. *Neurol. Centralbl.*, 1885, p. 304.
- Soudeykine.** — *Russk. med.*, St-Petersbourg, 1886.
- Platanow.** — *Arch. Psychiat.*, Charkow, 1886.
- Kuessner et Brosin.** — Myelitis acuta disseminata. *Arch. f. Psych.*, 1886, p. 239.
- Pitres et Vaillard.** — Contribut. à l'étude de la paral. ascend. aiguë. *Arch. physiol.*, 1887, p. 149.

- Schwartz.** — *Wien. med. Blatter*, 1887.
- Lewtas.** — *The Lancet*, 1887.
- Maragliano.** — *Riforma med.*, Napoli, 1887.
- Petit.** — *Gaz. hebdom. de méd.*, 1887, II.
- Möbius.** — Ueber einen Fall von aufsteig. Lähmung nach Keuchhusten. *Neurol. Centralbl.*, 1887.
- Leyden.** — *Die Entzündung der peripheren Nerven*, Berlin, 1888.
- Féré.** — *Semaine médicale*, 1888, n° 9.
- Schwarz.** — *Zeitschrift f. klin. Medicin.*, 1888.
- Féré.** — Note sur un cas de paralysie ascend. aiguë. *Soc. Biologie*, 25 février 1888.
- Nauwerk et Barth.** — Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung. *Zieglers Beiträge*, 1889, p. 2.
- Centanni.** — Sulla natura infettiva et sulla alterazioni del morbo di Landry. *Riforma medica*, 1889, n° 161.
- Achard et Guinon.** — Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique. *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 696.
- M^{me} Dejerine-Klumpke.** — Thèse Paris, 1889.
- Eisenlohr.** — Ueber Landry'sche Paralyse. *Deut. med. Woch.*, 1890, p. 841.
- Gowers.** — *Transact. of the medical Society*, 1891.
- Klebs.** — Ueber Landry'sche paralyse. *Deutsch. med. Woch.*, 1891, p. 81.
- Hlava.** — Poliomyelitis acuta disseminata, partialiter hemorrhagica, 1891. *Arch. Bohêmes de méd.*, IV, p. 256.
- Eichberg.** — Un cas de paral. ascend. aiguë avec terminaison fatale rapide. *Medical Record*, février 1891.
- A. Mac Phedran.** — A case showing the Symptoms of Landry's paral.; recovery. *Trans. of the Assoc. of American physici.*, 1892.
- Senator.** — *Neurologisch. Centralbl.*, 1893; n° 11, p. 384.
- Vincent.** — Sur un cas expérimental de poliomyélite infectieuse ayant simulé le syndrome de Landry. — *Arch. de médec. expér.*, mai 1893.
- Ormerod.** — Illustrations of Landry's paral. *St Barth. hosp. rep.*, 1893, p. 137.
- Ross et Burg.** — *On peripheral neuritis*, London, 1893.
- Oliver.** — Acute toxhemic multiple neuritis terminating fatally within eleven days. *The Lancet*, 10 juin 1893, p. 1374.
- De Sanctis.** — Paral. d. Landry. *Giorn. internaz. di scienze med.*, 1893, n° 18.
- Preobajenski.** — Un cas de polynévrite aiguë avec lésions multiples des nerfs crâniens. *Mémoires médicaux*, Moscou, 1894.
- Leyden.** — Ueber Multiple Neuritis und acute aufsteigende paral. nach Influenza. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, p. 1.
- Jolly.** — Ueber acute aufsteigende paral. *Berl. klin. Woch.*, n° 12.
- Dreschfeld.** — On acute disseminated myelitis. *Brit. med. Journ.*, 1894, p. 1174.
- Giuzetti.** — Contributo all'anat. pathol. e all'etiol. della paral asc. acuta. *Riforma medica*, 1894, n° 76.
- Prince.** — A case of Landry's paral. with autopsy. *The Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1895, p. 686.
- Walton.** — The multiple neuritis the essential element.... *Boston med. Journ.*, 1895, p. 637.
- Cettinger et Marinesco.** — De l'origine infectieuse de la maladie de Landry. *Sem. méd.*, 1895, p. 45.

Marie et Marinesco. — Sur la constatation de lésions poliomyélitiques....
Soc. méd. des hôp., 18 octobre 1895.

Ballet et Dutil. — Paralyse asc. aiguë symptomatique d'une myélite diffuse
aiguë. *Soc. méd. des hôp.*, 25 octobre 1895.

Pailhas. — Un cas de maladie de Landry d'origine influençique, suivi de guérison. *Arch. de neurol.*, décembre 1895.

Sabrazès et Mongour. — *Congrès de Bordeaux*, 1895.

Lebon. — *Contribut. à l'étude des myélites infectieuses expérim.* Th. de Paris, 1896.

Remlinger. — Un cas de paral. ascend. aiguë due au streptocoque. *Méd. moderne*,
1^{er} avril 1896.

Diller et Meyer. — A case of Landry's paral. with autopsy. *The American Journ.*,
1896, p. 404.

Roux. — Paral. temporaire des 4 membres au cours d'un embarras gastrique fébrile.
Gaz. hebd. de méd. et chir., 1896, août, p. 793.

Vu: le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le Président de la thèse,

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

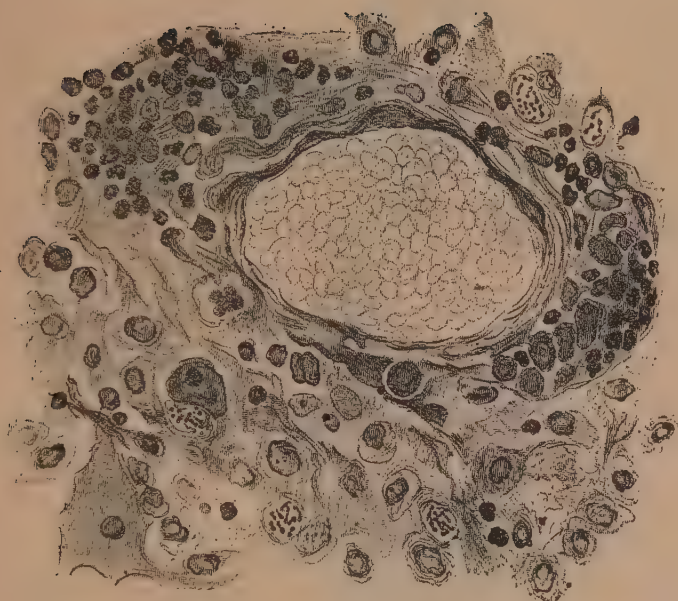


FIG. 1.

Une des artères de la cornée antérieure ; infiltration considérable de ses parois par les éléments cellulaires mono et polynucléaires.

D'après **ÆTTINGER** et **MARINESCO**. Origine infectieuse de la paralysie asc. aiguë.
Semaine médicale, 1895.

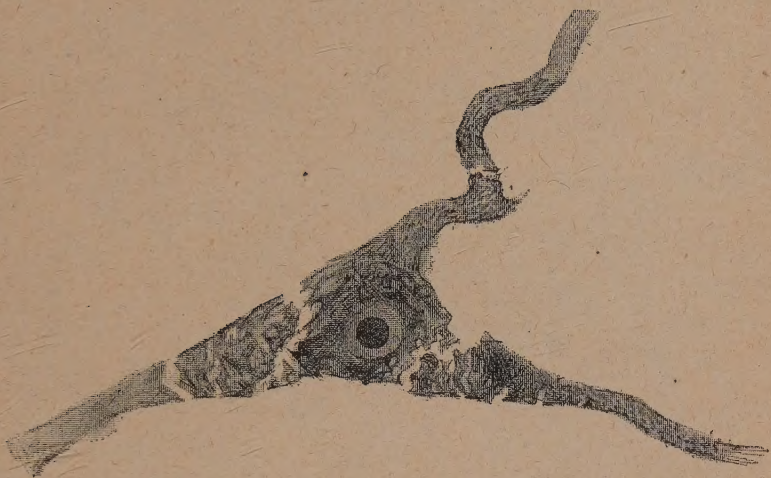


FIG. 2.

Fragmentation et désintégration du corps cellulaire.



FIG. 3.

Rupture des prolongements cellulaires.

D'après CETTINGER et MARINESCO. Origine infectieuse de la paralysie asc. aiguë.

Semaine médicale, 1895.

